BULLETINS ET MÉMOIRES

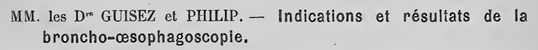
DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

CONGRÈS DE 1910

RAPPORTS


MM. les D[rs] GUISEZ et PHILIP. — **Indications et résultats de la broncho-œsophagoscopie.**

MM. les D[rs] P. JACQUES et F. GAULT. — **Ostéites et périostites isolées du temporal.**

TOME XXVI — I[re] PARTIE

PARIS

MALOINE, ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1910

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

RAPPORTS

INDICATIONS ET RÉSULTATS
DE LA BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Par les Drs GUISEZ, de Paris, et PHILIP, de Bordeaux.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION. HISTORIQUE

Les méthodes de la broncho-œsophagoscopie ont pour but l'examen par la vision directe de tout l'intérieur de l'œsophage, d'une part, du larynx, de la trachée et des bronches, de l'autre.

On conçoit immédiatement les horizons nouveaux que cette méthode va ouvrir dans le domaine de la pathologie des voies supérieures.

Mais comme il s'agit d'une méthode à technique très spéciale, parfois difficile, d'une véritable intervention nécessitant les anesthésiques locaux ou même généraux, de l'introduction d'un tube rigide dans des conduits à parois relativement fragiles, il importe de préciser les indications, de peser les contre-indications de l'emploi de cette méthode, mettant en parallèle les résultats obtenus, pour savoir

exactement quand il faut l'employer et quand il faut s'abstenir. Il s'agit, en un mot, de déterminer exactement son *champ d'action*, de savoir quel est son pouvoir et aussi où sont ses limites.

L'idée d'introduire un instrument dans l'œsophage et les voies aériennes supérieures pour en pratiquer l'examen direct est ancienne, et nous allons voir que si cette méthode paraît encore neuve parmi nous, elle a fait depuis de longues années ses preuves au delà du Rhin, après avoir été du reste créée de toutes pièces par un Français.

1° Dès 1807, Bozzini proposait déjà un instrument applicable à diverses branches des sciences médicales et destiné à permettre l'examen des conduits naturels. Son appareil se composait d'une source lumineuse et d'un conducteur de lumière. En ce qui concerne l'œsophage, l'auteur pensait que de toute nécessité il fallait que la lumière fût réfléchie, et à cet effet l'appareil comprenait un miroir placé dans le pharynx.

Bozzini n'a rien publié. Il fut presque oublié, et quand Garcia, en 1856, mit en honneur l'examen du larynx et de la gorge par la méthode qu'il avait étudiée sur lui-même, on crut à une trouvaille véritable qui consistait à rendre pratique une méthode dont les principes étaient posés et à en vulgariser l'emploi, quand Voltolini, en 1860, parla de rhinoscopie et parut s'occuper de la question de l'œsophagoscopie. Il fut découragé par les inflexions de l'œsophage et crut la pénétration d'un endoscope impossible. La question était à l'ordre du jour à Vienne, où Semeleder et Stoerk purent pratiquer à partir de ce moment quelques examens du tiers supérieur de l'organe, très gênés par la contraction des muscles de l'entrée de l'œsophage qui créaient «un insurmontable» obstacle à la pénétration du tube. Leur appareil était une sorte de spéculum monté sur un manche et fort court. Ils n'eurent guère à s'en louer. Ces résultats ne furent publiés qu'en 1881.

En somme, *jusqu'en 1868, rien, en dehors de la France*, n'avait été fait de bien positif dans cette voie. Chez nous, par contre, cette méthode, qui nous paraîtrait venue d'outre-Rhin, à première vue, avait déjà fait ses preuves et nous avions là, comme souvent, ouvert un superbe chemin où l'on a hésité soixante ans à entrer.

En 1826, Ségalas présentait déjà à l'Académie des sciences de Paris un spéculum urétro-cystique que nos modernes instruments n'ont fait que reprendre, et applicable aussi à l'œsophage et à l'estomac. Il n'eut aucun succès dans le monde médical et il faut arriver à 1853 pour entendre reparler d'*endoscopie*. Desormeaux remporte le prix d'Argenteuil de l'Académie de médecine de Paris avec son urétroscope, son *endoscope*, suivant le nom créé par lui, et il conseillait de l'employer non seulement pour les voies urinaires, mais pour les voies génitales de la femme et pour les voies digestives. Cet instrument se composait essentiellement d'une source lumineuse reliée par une armature fixe à un œsophagoscope. Les rayons lumineux renvoyés d'un côté par un miroir concave et reçus par une lentille plan-convexe étaient réfléchis sur un miroir incliné percé à son milieu et à travers lequel se faisait la vision.

La voie était donc facile aux successeurs qui, comme Bevan, Semeleder et Stoerk, Waldenburg, créèrent des instruments sans doute un peu différents, mais reposant exactement sur les mêmes données. Le second modèle de Semeleder et Stoerk se composait de quatre tiges qui s'écartaient, permettant à la lumière de pénétrer en disjoignant les parois. Stoerk articule son tube pour rendre la pénétration facile, mais au fond rien ne change. Nous sommes en 1858 et la méthode mise en pratique par Desormeaux reste la même, servant de thème à des variantes qui s'en rapprochent de bien près.

En somme, tous les premiers auteurs construisirent des instruments basés sur le principe de l'*éclairage réfléchi*.

2º Un pas énorme est alors réalisé par Stoerk qui montre que l'avenir est à un tube plus long, «raide,» permettant d'atteindre le cardia et dans lequel *la lumière est directement envoyée sur le champ.* Il combine pourtant encore ce tube raide avec son tube articulé que des accidents forcent les observateurs à abandonner.

Si Desormeaux, vers 1853, et son élève Labarraque avaient obtenu déjà de larges satisfactions, Kussmal (de Fribourg-en-Brisgau), que son élève Hansell, envoyé vers Desormeaux à Paris, en 1868, met au courant de l'expérience de ce dernier, se fait le protagoniste de l'œsophagoscopie, lui donne un vif éclat. Il montre que sans le subterfuge du tube semi-articulé de Stoerk, *tout homme normal peut déglutir un tube rigide et droit*, d'un diamètre d'environ 13 millimètres et de 45 à 50 centimètres de long, et c'est un très grand service rendu à la méthode qui pourtant restait très imparfaite, parce que l'éclairage d'un champ visuel petit et très distant restait des plus médiocres.

C'est en 1881 que von Mikulicz publia le premier travail important « sur la gastroscopie et l'œsophagoscopie ». En outre des résultats obtenus par lui et de nombre d'observations, nous lui sommes redevables d'une condamnation définitive du tube courbe ou articulé et de la lumière réfléchie. Seuls un tube rigide et la lumière directe promettent un bel avenir à la méthode. L'œsophage normal doit permettre facilement la pénétration d'un tel tube, dût-on, pour cela, incliner la tête en arrière. Il montrait aussi que l'aspect vivant de l'œsophage n'était pas celui d'un tube virtuel, mais d'un canal réellement béant dans la portion thoracique; il eut de vrais succès œsophagoscopiques et l'enthousiasme qu'il a voué à la méthode a été largement récompensé. Ses successeurs ou élèves, Gottstein, von Hacker, reprirent la même technique, ne changèrent pas grand'chose à l'instrumentation et obtinrent les mêmes résultats.

3° Restait la question d'éclairage. Longtemps elle resta en arrière et n'a fait de réels progrès qu'après l'apparition de l'*éclairage électrique*. Nous citerons pour mémoire le *panélectroscope* de von Leiter qui fit une révolution à son époque, et celui de *Kasper*.

Comme on le voit, en France, l'endoscopie si brillamment représentée au début par Ségalas, Desormeaux, Labarraque, etc., précurseurs, véritables créateurs de la méthode, a été tout à fait négligée pendant près de trente ans; alors qu'elle a été reprise en Allemagne et mise en honneur depuis 1881, il faut attendre en France 1903 pour que quelques essais œsophagoscopiques aient été publiés.

En France, les premiers et nouveaux travaux d'œsophagoscopie datent seulement de 1902, et le Dr Moure les consigne dans la thèse de Duperron (Bordeaux, 1902). Les premiers essais du Dr Guisez datent de cette même année où il eut l'occasion de faire plusieurs trachéoscopies directes sur un malade atteint de rétrécissement syphilitique de la trachée et qui fut ensuite dilaté par la laryngoscopie directe. Mais le premier résultat positif de broncho-œsophagoscopie en France fut l'extraction d'un clou de la troisième ramification bronchique faite par le Dr Guisez dans le service de son maître Lermoyez en décembre 1903.

CHAPITRE II

INDICATIONS ET RÉSULTATS DE L'ŒSOPHAGOSCOPIE

L'œsophagoscope a permis d'élargir singulièrement les moyens de diagnostic et de thérapeutique concernant les affections de l'œsophage. A un diagnostic qui, autrefois, était basé sur des probabilités cliniques, on a pu, grâce à cet ins-

trument, substituer des réalités *de visu* et, au lieu d'une thérapeutique timorée et généralement d'abstention, comme elle l'était jusqu'à présent, il a été possible, dans un grand nombre de cas, d'instituer un traitement véritablement actif et de guérir des malades autrefois incurables.

On sait quel est le principe de l'œsophagoscopie : c'est, de même que la bronchoscopie, une méthode qui permet de voir la totalité de l'œsophage, comme la bronchoscopie permet d'inspecter le larynx, la trachée et les bronches.

La position du malade doit être celle qui favorise le mieux le redressement de la tête, puisque l'introduction du tube rectiligne œsophagoscope n'est possible que si l'axe du pharynx, de la bouche et de l'œsophage sont suivant une même droite. Or, cette position tête redressée du malade en arrière peut être obtenue de deux façons différentes : ou bien le malade est assis, le corps vertical et la tête très réclinée en arrière soutenue par un aide, ou bien dans la position couchée, soit sur le dos, la tête dépassant le plan du lit et fortement réclinée en arrière, soit sur le côté, la tête étant supportée par un aide.

D'une façon générale, nous conseillerons de pratiquer les examens œsophagoscopiques toujours dans la position couchée. C'est là un fait d'expérience personnelle, que l'introduction du tube œsophagoscopique se fait, dans la position couchée, avec une immobilité plus grande du malade, elle se fait plus facilement et est moins douloureuse, toutes conditions qui favorisent l'examen et qui atténuent beaucoup les dangers et les inconvénients de la méthode.

A quel genre d'*anesthésie* doit-on avoir recours ? Il est évident d'abord que chez les enfants l'anesthésie générale est la seule de mise, mais chez l'adulte, l'anesthésie locale suffit dans la plupart des cas; elle est même préférable (on sait que cette question est très controversée) sui-

vant nous, parce que le malade fait, dans l'anesthésie locale, certains mouvements qui favorisent l'introduction du tube; il prévient de la douleur qu'il peut ressentir au moment de cette introduction, conditions favorables pour que l'examen soit fait avec le plus de sécurité possible.

Cependant, chez certains sujets nerveux, lorsque l'on craint que l'immobilité ne soit pas absolue, chose indispensable pour pratiquer avec le maximum de sécurité l'examen œsophagoscopique ou bronchoscopique, il vaudra mieux avoir recours au chloroforme.

Telles sont les questions sur lesquelles nous désirions insister, parce que, à différentes reprises, nous aurons à y revenir dans le courant de ce travail, en particulier au sujet des indications et des contre-indications de la méthode.

I. Image œsophagoscopique normale.

L'image œsophagoscopique normale doit toujours être présente à l'esprit de l'observateur lorsqu'il fait un examen œsophagoscopique; c'est grâce à elle qu'il conclura à l'état pathologique. Aussi est-il nécessaire que nous la décrivions avec soin, telle que l'œsophagoscope la révèle.

D'après les *notions classiques*, on considère l'œsophage comme un *simple tube* qui présenterait des portions rétrécies (rétrécissements aortique, bronchique et cardiaque), qui présenterait des inflexions, des courbures généralement peu marquées et qui se termine un peu au-dessous du diaphragme, dans l'estomac.

Mais c'est là, en réalité, la *disposition cadavérique*, celle que l'on constate lorsque le thorax est ouvert ou, d'après la méthode des coupes, après congélation. Sur le vivant, à l'œsophagoscope, l'aspect est tout autre.

Il faut tout d'abord avoir à l'esprit une notion indispen-

sable lorsque l'on examine l'œsophage : c'est que celui-ci est précédé par une portion du pharynx, sorte de région en entonnoir que l'on rangeait autrefois dans l'œsophage et qui, depuis Mickulicz, doit être dénommée *hypopharynx.* C'est cette région de l'hypopharynx qui est le siège en particulier des diverticules dits de Zenker ou diverticules de l'hypopharynx. C'est dans cette région que siègent parfois souvent les corps étrangers que l'on localisait à tort dans l'œsophage.

L'hypopharynx s'examine très bien à l'aide d'une longue spatule et on voit très bien alors cette forme en entonnoir, allongée et, tout de suite, au fond, on aperçoit une sorte de lèvre plissée, postérieure, engrenée avec la paroi du côté opposé, de telle sorte qu'elle limite une sorte de fente à direction transversale qui nous apparaît comme exactement fermée, c'est ce qu'on appelle la *bouche de l'œsophage.* Elle est fermée à l'état ordinaire, d'abord par le rapprochement qui existe entre le cartilage cricoïde et la face antérieure de la colonne vertébrale et, d'autre part, par l'existence d'un véritable *sphincter.* Cette bouche s'ouvre cependant dans les efforts de vomissement, de régurgitation, au moment des nausées, en particulier dans l'examen à la spatule. Chez les tout petits enfants, elle s'ouvre rythmiquement, ainsi que nous l'avons observé, au moment des mouvements d'inspiration, lorsque le thorax se dilate.

Quoi qu'il en soit, il s'agit donc là d'un orifice toniquement fermé à l'état ordinaire. Si l'on pénètre avec le tube dans cet orifice, par l'écartement de ses lèvres, on constate que la *portion cervicale* qui lui fait suite *est fermée* et présente des lèvres exactement accolées pendant deux ou trois centimètres de longueur, la lumière œsophagienne se présente sous forme d'une rosette qui se déplisse progressivement avec l'introduction du tube ; mais à peine a-t-on franchi deux ou trois centimètres que l'on voit les parois

œsophagiennes s'étaler, s'écarter et l'on pénètre alors dans une sorte de *large cavité* dont les parois vont progressivement en s'écartant : c'est la portion cervicale inférieure et thoracique qui constitue cette cavité.

Si l'on descend progressivement le tube dans cette cavité, on constate une sorte d'encoche dessinée sur la paroi antérieure et qui est à peu près à 10 centimètres de l'orifice de l'œsophage. C'est le croisement de la bronche gauche qui détermine ce rétrécissement bronchique, toujours apparent chez le vivant.

En redressant légèrement la tête pour franchir le rétrécissement bronchique, on ne tarde point à apercevoir la *région cardiaque*. Celle-ci commence au niveau de la traversée diaphragmatique, se prolonge pendant 2 centimètres sous forme tubulaire, fermée d'un tube à parois accolées, pour aboutir au cardia et, finalement, à l'estomac. Cette dernière région cardiaque a la forme d'un entonnoir plissé et dont les parois s'engrènent exactement au niveau même du cardia.

Le cardia se présente sous une apparence fermée. Cependant, de temps à autre, il s'ouvre pour laisser passer des liquides, des gaz issus de l'estomac, en particulier dans les fortes inspirations; la contractilité du sphincter cardiaque n'apparaît donc que comme faiblement tonique.

La notion d'une cavité œsophagienne est très importante et doit toujours être présente à l'esprit lorsque l'on fait un examen, car Mickulicz qui, le premier, a fait cette constatation, en avait conclu à un état pathologique, alors qu'il s'agissait d'une disposition normale.

Il faut savoir aussi que les parois œsophagiennes sont animées de *mouvements respiratoires*, c'est-à-dire qu'au moment de l'inspiration les parois œsophagiennes s'écartent, qu'elles reviennent sur elles au moment de l'expiration; jamais, cependant, même dans l'expiration, la cavité de la portion moyenne ne disparaît tout à fait.

De même, les parois sont animées d'une sorte d'*ondulation synchrone* aux mouvements cardiaque et aortique.

Enfin, la muqueuse œsophagienne normale se présente avec une coloration rose-grisâtre qui est un peu plus vive à ses deux extrémités et qui passe au rouge vif dès qu'on atteint la limite du cardia avec l'estomac; il faut tenir compte aussi, pour juger de la situation exacte de l'orifice inférieur, que celui-ci est toujours, à l'état normal, dévié de 2 à 2 centimètres 1/2 vers la gauche.

Un des résultats les plus intéressants de l'œsophagoscopie est de nous avoir éclairés sur la physiologie de cet organe, et de ces notions physiologiques est déduite la pathogénie d'un grand nombre de faits pathologiques.

L'œsophagoscope nous montre que la bouche de l'œsophage est toniquement fermée, mais qu'elle s'ouvre au moment de la déglutition, lorsque le réflexe a pris son point de départ au niveau du pharynx; il nous montre aussi que cette bouche s'ouvre dans les mouvements de nausées, et ils sont assez fréquents lorsque l'on fait l'examen œsophagoscopique sous cocaïne. De même, chez les tout jeunes enfants, nous avons vu que l'orifice supérieur de l'œsophage s'ouvrait de façon rythmique avec les mouvements respiratoires, et sans doute pour faciliter la succion chez les nourrissons.

L'œsophagoscopie nous montre qu'il est impossible de provoquer dans l'œsophage des mouvements péristaltiques, lorsque l'on dépose des aliments, des substances acides ou même lorsque l'on électrise la paroi œsophagienne. Ces mouvements péristaltiques sont donc sous la dépendance d'un réflexe dont le point de départ doit être ailleurs que dans l'œsophage, c'est-à-dire véritablement dans le pharynx.

Insister davantage nous entraînerait trop loin. Mais ces notions étaient indispensables pour la compréhension des faits pathologiques.

II. Œsophagoscopie dans les affections de l'œsophage.

L'œsophagoscope est un merveilleux instrument *de diagnostic*, le plus parfait que nous ayons à l'heure actuelle, car il permet, *de visu*, de détailler les lésions, de les comparer les unes aux autres et d'en fixer exactement le diagnostic.

On sait que la plupart des affections de cet organe sont *sténosantes*, c'est-à-dire qu'elles en rétrécissent le calibre. Or, avant l'œsophagoscopie, à quels moyens devait-on s'adresser pour faire le diagnostic d'une sténose de l'œsophage?

A la clinique. Or, toutes les sténoses, quelles qu'elles soient, donnent le même ensemble symptomatique. Dans toutes, quelques grands symptômes se retrouvent au même titre; c'est la *dysphagie progressive*, les *vomissements* et *régurgitations*, la *cachexie* et l'*inanition*. Peut-être pourrait-on tabler sur certains signes accessoires, la salivation abondante, les petites hémorragies qui strient les expectorations, les commémoratifs comme l'âge du malade pour établir un diagnostic de cancer par exemple; il n'y a là rien de bien caractéristique, et ces signes peuvent manquer et exister au même titre dans certains rétrécissements cicatriciels ou même spasmodiques, ainsi que nous l'avons observé.

Sans doute, nous disposons actuellement de moyens plus précis : le *cathétérisme*, qui nous permet de sentir l'obstacle à l'aide de la sonde; la *radioscopie*, qui nous montre, grâce aux explorations par le bismuth, le siège d'un rétrécissement, son degré, l'état de plus ou moins grande dilatation des parois de l'œsophage.

Mais aucun de ces moyens ne nous permet de préciser la *nature* d'une sténose de l'œsophage.

Depuis que nous pratiquons l'œsophagoscopie nous avons eu à relever un nombre relativement très élevé d'erreurs

diagnostiques, malgré d'ailleurs un ensemble clinique bien étudié et des recherches radioscopiques précises. Sur les observations de sténose que l'un de nous possède, ces erreurs s'élèvent à 1/20e et, en particulier, les *pseudo-cancers* tiennent la première place. Nous avons pu constater *que si rétrécissement spontané est souvent synonyme de cancer, en particulier chez le vieillard,* au moins une fois sur vingt ce diagnostic était erroné.

Quels sont donc les caractères propres de chacune des images œsophagoscopiques des sténoses de l'œsophage? La plupart du temps, il s'agit de lésions organiques de ses parois, tantôt de cancer, de lésions cicatricielles, d'ulcère. La lumière de l'œsophage peut être rétrécie de façon transitoire d'abord, mais ensuite de manière continue par les spasmes qui, d'abord passagers, ne tardent pas, dans certaines circonstances, à devenir permanents. D'autres fois, et rarement d'ailleurs, il s'agit de *causes extrinsèques* à l'œsophage et ce conduit peut être dévié et comprimé par une tumei en un point quelconque de son trajet (anévrysme, adénites, tumeur du médiastin, du foie).

1° Cancer. — De tous les états pathologiques de l'œsophage, celui que l'on a le plus communément l'occasion d'observer, c'est le *cancer*. Si le cancer est examiné à une *phase avancée de son évolution*, l'aspect œsophagoscopique est variable. Parfois sa lumière est obstruée par des bourgeons épithéliomateux recouverts de sanie purulente, de forme exubérante, plus ou moins pédiculés, saignant au moindre contact du porte-coton qui les nettoie; c'est la *forme bourgeonnante* ordinaire et la plus facile à reconnaître à l'endoscope. Ou bien il s'agit d'une ulcération plus ou moins large (*forme ulcéreuse*) reposant sur un épaississement très net de la muqueuse. Les bords en sont bourgeonnants, soulevés en cratère et l'ulcération saignante, irrégulièrement limitée, large et peu profonde, est remplie de débris

sanieux. La muqueuse paraît souvent comme déchiquetée. Enfin, troisième aspect qui est plus difficile à reconnaître, la muqueuse semble comme soulevée, refoulée par une masse qui s'est développée dans l'intérieur même des parois de l'œsophage qui repousse une paroi rouge, lisse, infiltrée : c'est la *forme interstitielle* profonde du cancer de l'œsophage.

Mais quelle que soit la forme, il est des signes objectifs constants qui frappent l'observateur. L'infiltration et l'induration des parois au pourtour de la tumeur donnent à la portion de l'œsophage atteinte par le néoplasme et ses prolongements, un *aspect figé* tout à fait caractéristique. La paroi œsophagienne, si mobile d'ordinaire, ne suit plus les mouvements respiratoires, et lorsque la tumeur n'a pas atteint la circonférence de l'œsophage, on est frappé par l'immobilité de la paroi malade comparée à la souplesse du côté opposé. Il est impossible de faire pénétrer le tube plus bas, cette portion de l'œsophage étant devenue inextensible.

Ces mêmes caractères se retrouvent dans le *cancer au début*, dont le diagnostic est évidemment plus difficile. Il est très rare aussi qu'à cette période on procède à l'œsophagoscopie, car les malades ne se plaignent pas. Il y aurait cependant le plus grand intérêt à employer ce moyen de diagnostic, alors que l'intervention aurait peut-être quelque chance d'être efficace. L'induration et l'absence de mobilité sont les premiers signes qui frappent l'œil de l'observateur. Le tube dépasse difficilement l'endroit malade et lorsqu'on le retire, la partie inférieure ne revient point sur elle-même comme à l'état normal. La région malade semble raidie. Dans un cas d'épithélioma du cardia qu'il nous a été donné d'observer tout à fait au début, nous avons été frappé par cet aspect tout particulier; il existait même une plaque de *leucoplasie* qui occupait une portion de la paroi latérale de l'œsophage; peut-être la leucoplasie avait-elle précédé ici, comme pour d'autres muqueuses, l'épithélioma.

2° Sténoses cicatricielles. — L'aspect d'une *sténose cicatricielle* est tout à fait caractéristique, il existe sur les parois de l'œsophage et faisant saillie dans ce conduit une sorte de tissu cicatriciel blanc et lisse de consistance ferme, avec souvent des brides fibreuses valvulaires.

Les *sténoses cicatricielles* sont en général d'un diagnostic facile et l'œsophagoscopie ne vient que confirmer ce que nous laissaient prévoir les commémoratifs et les signes cliniques. Cependant, dans certaines circonstances, les renseignements qu'ils nous donnent sont des plus utiles. Le commémoratif peut être nié par le malade (tentatives de suicide) ou bien il peut être rejeté au deuxième plan à cause de l'apparition tardive de la sténose. C'est ainsi que l'un de nous a eu à soigner une malade de Cherbourg envoyée par le Dr Lefrançois, qui avait une double sténose cicatricielle à l'âge de cinquante quatre ans, la déglutition du caustique remontant à quarante-cinq ans auparavant.

Une *plaie produite par un corps étranger* peut déterminer une cicatrice très longtemps après l'accident, alors que le commémoratif existe à peine. Nous avons ainsi observé deux malades qui présentaient des phénomènes de sténose six ans et dix ans après avoir avalé un os.

Les rétrécissements cicatriciels peuvent exister dans l'œsophage *de façon tout à fait spontanée.* C'est ainsi qu'il nous a été donné d'observer quatre cas de rétrécissements cicatriciels consécutifs à des *ulcères simples* de l'œsophage. Le siège de ces rétrécissements occupant la portion inférieure de l'œsophage, leur forme, le passé pathologique du malade qui comportait une histoire gastrique, tout semble prouver que l'étiologie initiale de la cicatrice a été un ancien ulcère [1].

Mais, indépendamment de ces sténoses dues à des ulcè-

1. Voir communication à la Société médicale des hôpitaux, 1909.

res, il existe tout un groupe de *sténoses cicatricielles* qui sont consécutives à des *poussées d'œsophagite.* Nous avons eu l'occasion d'en diagnostiquer cinq cas à l'œsophagoscope. Il s'agit toujours de sténose cicatricielle, soit de l'orifice supérieur (deux cas), soit de l'orifice inférieur (trois cas). On peut admettre, pour expliquer leur production, le mécanisme suivant[1] :

Il doit exister, au début, du spasme de l'orifice supérieur ou inférieur. Ce spasme, d'abord transitoire, devient ensuite permanent, amenant de la stagnation des aliments au-dessus de l'anneau ainsi formé ; consécutivement, cette stagnation amène l'inflammation des parois œsophagiennes, de l'œsophagite, et c'est cette inflammation persistante des parois œsophagiennes qui amène leur rétrécissement, leur durcissement scléro-cicatriciel et, finalement, la sténose cicatricielle du conduit.

Au *point de vue étiologique*, il est facile de reconnaître la cause de ces différentes sténoses cicatricielles. Les rétrécissements par brûlure sont toujours multiples ; rarement on les trouve à l'état isolé. Les rétrécissements par corps étrangers, au contraire, sont toujours, on le conçoit, uniques et ils n'occupent qu'une des parois de l'œsophage. Les rétrécissements dus à des ulcères ronds siègent toujours au niveau du cardia et ils sont toujours plus marqués sur une des parois de l'œsophage que sur l'autre, rejetant le pertuis de façon latérale et excentrique. Les sténoses spontanées siégeant soit à l'orifice supérieur soit à l'inférieur, sont plutôt, au contraire, de véritables infiltrations circulaires et le pertuis rétréci reste presque toujours central.

3° Syphilis. — La syphilis de l'œsophage est une affection très rare. Bien que Stoerk ait eu l'occasion de l'observer à l'œsophagoscope à la *période secondaire*, c'est à la *période*

1. Voir communication à la Société médicale des hôpitaux, 4 mars 1910.

tertiaire, au moment de la production des gommes, de préférence, que la syphilis se localise sur l'œsophage. Celle-ci siège en un point quelconque du conduit, mais il est à remarquer que les lésions syphilitiques sont plutôt des lésions de la partie supérieure cervicale du conduit et, dans un grand nombre de cas, les lésions dénommées œsophagiennes n'étaient que pharyngo-œsophagiennes.

L'un de nous a eu l'occasion d'en constater un cas, à la suite de syphilis, chez un malade gastrostomisé et envoyé avec le diagnostic probable de cancer. Il s'agissait d'une cicatrice syphilitique du tiers supérieur de l'œsophage, qui avait amené l'obstruction complète de ce conduit. Le malade, du reste, gastrostomisé depuis deux ans, est encore existant.

Il est impossible, dans ce cas, d'admettre autre chose qu'une cicatrice et comme il est porteur de cicatrice pharyngée qui est de nature syphilitique, par analogie d'aspect et par étiologie, il est vraisemblable d'admettre qu'il s'agit chez lui de rétrécissement syphilitique.

4º Tuberculose. — La *tuberculose de l'œsophage* est également une affection très rare, mais cependant, depuis l'œsophagoscopie, son existence clinique semble maintenant tout à fait établie. Tantôt il s'agit d'*ulcérations superficielles* qui présentent comme grand caractère d'être toujours localisées à la portion supérieure de l'œsophage, du moins dans les différents cas que l'on a eu à examiner, d'être très douloureuses, et la dysphagie n'est point du tout en rapport avec la profondeur de l'ulcération que l'on observe. Celle-ci est, en effet, tout à fait superficielle, à surface étendue presque annulaire dans un des cas que nous avons observés et rouge sur une muqueuse qui frappe par sa pâleur et sa décoloration générale.

D'autres fois, les sténoses tuberculeuses sont *secondaires* et sont consécutives à des compressions ou à des envahis-

sements de la paroi par les ganglions voisins qui peuvent s'ulcérer à l'intérieur même de l'œsophage. Cette forme par compression siège toujours au niveau de la région inter-trachéo-bronchique, siège ordinaire des ganglions médiastinaux.

Enfin, troisième forme dont la description appartient à Schrötter : la tuberculose œsophagienne peut prendre, dans certains cas, la *forme scléro-cicatricielle.*

Cet auteur a décrit un cas de tuberculose vérifié à l'autopsie et à l'examen microscopique, qui avait été pris pendant la vie pour de la syphilis. La paroi œsophagienne était infiltrée, dure, épaisse, avec un aspect cicatriciel [1].

5° Rétrécissements congénitaux. — Il existe dans l'œsophage une variété de sténose inconnue avant l'œsophagoscopie : c'est le *rétrécissement congénital.* Il a été donné à l'un de nous d'observer deux cas très nets d'oblitération presque complète du cardia par une valvule ne laissant qu'un tout petit pertuis pour l'alimentation. Les malades, qui n'avaient jamais pu prendre que du lait, étaient arrivés cependant à s'alimenter de façon suffisante pour grandir et se développer [2]. Il nous a été facile de faire une section dans cette valvule et de rendre à l'œsophage son calibre normal. Sencert, de Nancy, a rapporté un cas tout à fait analogue.

6° Compressions externes. — Les *compressions externes* de l'œsophage peuvent amener de la sténose par refoulement et oblitération plus ou moins complète de la lumière de ce conduit. C'est ainsi que, chez plusieurs malades adressés pour cancer de l'œsophage, on a diagnostiqué qu'il s'agissait chez l'un d'eux d'ectasie de la crosse de

1. Guisez, Communication à la Société médicale des hôpitaux, 4 mars 1910.
2. Voir *Gazette des hôpitaux*, novembre 1906.

l'aorte, et chez un autre d'adénopathie trachéo-bronchique ayant comprimé l'œsophage thoracique. Dans un autre cas, une ectasie de l'aorte thoracique avait presque oblitéré l'œsophage un peu au-dessus du cardia. L'aspect œsophagoscopique dans les compressions externes est, en effet, tout à fait caractéristique : l'une des parois est refoulée, devient convexe et oblitère presque complètement la lumière du conduit œsophagien, qui est réduite à l'état de fente semilunaire. L'œsophage, en particulier, s'il s'agit de la portion inférieure, est refoulé et déplacé latéralement.

Lorsque la tumeur qui comprime est un *anévrysme de l'aorte*, la paroi est comme animée de battements, de soulèvements et même de véritables mouvements d'expansion. Ces caractères sont propres à l'ectasie aortique et chez un certain nombre de malades dysphagiques, chez qui rien ne pouvait faire soupçonner un anévrysme de l'aorte, l'œsophagoscopie a permis la première de poser un diagnostic ferme [1] avant l'apparition d'aucun signe clinique.

7° Spasmes. — On est généralement habitué à considérer les *spasmes œsophagiens* comme des affections transitoires bénignes, survenant chez des gens nerveux et sans grand trouble. Mais à côté de cette forme, il en existe une autre qui amène une sténose véritablement permanente de l'œsophage, aussi bien au niveau de son orifice supérieur qu'au niveau de son orifice inférieur et constitue ce que l'on doit appeler aujourd'hui la *contracture spasmodique* qui présente une allure tellement grave qu'elle arrive à empêcher chez les malades n'importe quelle alimentation.

Cette affection atteint également les deux extrémités de ce conduit. On rencontre, en effet, dans ces régions, toutes les conditions favorables pour sa production : l'existence d'un sphincter qui, comme tous les sphincters, se contracte

1. Guisez, Société médicale des hôpitaux, séance du 12 février 1909.

avec la plus grande facilité; la disposition tubuliforme des deux extrémités de l'œsophage, qui est favorable à l'éclosion du spasme obéissant à la loi qui régit tous les canaux dont les parois sont exactement accolées (urètre). Au contraire, les spasmes de la portion large et dilatée de l'œsophage, de la portion thoracique, sont tout à fait exceptionnels.

Qu'il s'agisse de spasme cervical ou cardiaque, l'aspect œsophagoscopique est caractéristique.

S'il y a un spasme de l'orifice supérieur, on est frappé tout de suite, au moment de l'examen œsophagoscopique, par la difficulté que l'on éprouve pour pénétrer dans ce conduit. La bouche de l'œsophage refuse de s'ouvrir devant le tube; si l'on appuie un peu, les lèvres, étroitement serrées, font véritablement saillie à l'intérieur du tube explorateur ressemblant à une sorte de col utérin dans la cavité vaginale. Mais que l'on mette un peu de cocaïne et que l'on attende quelques instants, et l'on voit les parois s'entr'ouvrir. Si le spasme siège un peu plus bas dans la portion cervicale, la lumière exactement fermée prend soit une forme étoilée, en « rosette », soit l'aspect d'un petit orifice au centre d'une sorte de bourrelet de la muqueuse.

Comme nous l'avons vu, on doit distinguer deux sortes de cardio-spasmes; c'est d'abord le *spasme simple*, mais il existe aussi un *spasme durable*, de *véritable contracture spasmodique* du cardia. Il s'agit là d'une sténose durable, qui obture de façon absolue et constante cet orifice.

Dans le spasme simple, le cardia ressemble à une sorte d'entonnoir plissé, à plis réguliers et serrés, convergeant vers un orifice exactement fermé.

S'il s'agit de contracture permanente, il y a là un véritable bourrelet sous-muqueux, saillant, dessiné par le sphincter en état de tétanisation constante, véritable sténose organique et même, à la longue, scléro-cicatricielle.

En tous les cas, l'orifice est exactement fermé et, contrai-

rement à ce que l'on observe à l'état normal, il ne laisse revenir aucune mucosité de l'estomac. Il présente une certaine résistance à se laisser franchir par le tube ou par la sonde, et en particulier lorsqu'il s'agit de contracture spasmodique, il offre presque la résistance d'un rétrécissement organique. Mais s'il s'agit de sténose simple, si l'on cocaïnise la région cardiaque, et si on insiste quelque peu, on voit bientôt que le cardia se laisse dilater et franchir par des bougies olivaires et par le tube.

Dans toutes ces formes de spasme, il est un fait qui frappe immédiatement : c'est l'absence de toute altération de la muqueuse.

Ces cas de contracture spasmodique en imposent facilement, au point de vue clinique, pour un cancer.

8° Dilatations et diverticules. — Toutes les sténoses dont nous venons de parler s'accompagnent de *dilatations plus ou moins considérables* de l'œsophage, sortes de poches de forme souvent irrégulière, formant comme des culs-de-sac latéraux et même parfois de véritables diverticules. Ces poches sont plus ou moins grandes, suivant le degré d'occlusion de la sténose; elles sont en général très marquées dans le cas de contracture spasmodique.

C'est ainsi qu'il est bien admis aujourd'hui que les sténoses spasmodiques de la région cervicale sont la cause principale des *diverticules* de la portion supérieure de l'œsophage se formant au-dessus de « la bouche de l'œsophage », aux dépens de cette région que l'on appelle l'*hypopharynx*. Les *sténoses du cardia* s'accompagnent de dilatations de l'œsophage occupant une plus ou moins grande longueur de ce conduit. Ces poches peuvent atteindre un grand volume et peuvent contenir jusqu'à 8 à 900 centimètres cubes de liquide et plus, ainsi qu'il nous a été possible de le constater chez trois de nos malades.

L'œsophagoscope nous permet de faire le diagnostic de

capacité et de situation de ces poches, de diagnostiquer les culs-de-sac, les diverticules qu'elles présentent et nous renseigne sur la situation véritable du reste de la lumière de l'œsophage, point capital au point de vue des tentatives de cathétérisme.

Il a nettement établi qu'il y avait différentes sortes de diverticules, les uns, *diverticules par pulsion* (les plus fréquents); les autres, *diverticules par traction*. Les diverticules par pulsion se produisent au-dessus d'un anneau spasmodique ou cicatriciel, en particulier au-dessus de la bouche sténosée de l'œsophage, lorsque les aliments veulent quand même franchir cet orifice et se logent en dilatant les parois de l'hypopharynx, en particulier la paroi postérieure qui glisse et qui se distend le plus facilement sur la face antérieure de la colonne vertébrale.

Mais à côté de ces diverticules par pulsion, il peut s'en produire d'autres. Lorsqu'une adhérence de la paroi œsophagienne s'établit avec les ganglions médiastinaux à la suite de l'inflammation ou de la suppuration de ceux-ci, la paroi œsophagienne se trouve attirée, rétractée et il se produit de véritables *diverticules par traction*.

Enfin, il paraît tout à fait admis aujourd'hui que les grandes dilatations, *dites autrefois idiopathiques* de l'œsophage, devraient être dénommées dilatations spasmodiques de l'œsophage; c'est parce qu'il y a du spasme au niveau de cet orifice que l'œsophage se dilate. Ces grandes dilatations intra-œsophagiennes peuvent atteindre un litre et même plus. Chez un malade que nous avons observé, la dilatation contenait 2 litres, avec grand cul-de-sac latéral droit.

9° Paralysies. — La *paralysie de l'œsophage* apparaît comme circonstance étiologique tout à fait rare; elle a été observée après la diphtérie (Dr Abrand), les affections pseudo-bulbaires. Nous en avons observé très nettement

un cas, chez une malade qui présentait une dilatation considérable de l'œsophage avec un cardia constamment ouvert.

III. Corps étrangers de l'œsophage.

Pour ce qui est des *corps étrangers*, grâce à l'œsophagoscope il est possible de faire un diagnostic exact d'existence et de situation précise.

En effet, le signe clinique le plus important que le malade accuse lorsqu'il a avalé un corps étranger, c'est la *dysphagie*, dysphagie qui est, la plupart du temps, douloureuse et due à l'irritation par le corps étranger. Elle est quelquefois, très rarement, d'origine mécanique, le corps étranger formant véritablement bouchon dans la lumière de l'œsophage.

Or, les sensations accusées par le malade peuvent être exactement les mêmes lorsque le corps étranger a été dégluti après avoir séjourné quelque temps dans l'œsophage. La douleur due à la plaie par le corps étranger reste très vive, et bien qu'il ait cheminé dans les voies digestives, on peut penser qu'il existe encore dans l'œsophage.

Sans doute, nous avons le concours de la *radiographie* et de la *radioscopie*, mais tous les corps étrangers n'arrêtent point les rayons X. En outre, il est un fait qu'il faut toujours avoir présent en pareille matière au sujet de la localisation exacte d'un corps étranger, c'est que celui-ci peut être dégluti spontanément. C'est ainsi que, quelques heures après l'examen à l'écran, nous avons été amené à rechercher à l'œsophagoscope plusieurs corps étrangers dans l'œsophage, nous basant sur les données de la radioscopie, alors qu'ils n'y existaient déjà plus. Dans certains cas, nous croyions trouver un corps étranger dans la région cervicale alors qu'il était en réalité dans la région du cardia s'étant déplacé depuis la radioscopie.

Il est parfois même impossible de déterminer si le corps étranger est dans l'*œsophage* ou la *trachée*. S'il s'est arrêté dans la partie haute de l'œsophage, il donne lieu, en particulier chez les enfants, à des phénomènes dyspnéiques intenses qui peuvent faire errer le diagnostic. L'un de nous a observé en effet trois cas avec accès de suffocation, dont l'un d'eux avait nécessité une trachéotomie et où il s'agissait de corps étranger œsophagien ultérieurement démontré; il est certain que dans ce cas l'œsophagoscopie peut seule trancher le diagnostic et éviter au malade une opération inutile.

Sargnon et Vignard ont rapporté un cas analogue. (*Lyon méd.*, 14 avril 1907.)

L'œsophagoscope nous montre les lésions qui accompagnent le corps étranger, et surtout lorsqu'il s'agit de corps étrangers septiques, les phlegmons ou abcès qui leur sont consécutifs. C'est ainsi qu'il a été donné à l'un de nous d'observer cinq cas d'abcès déterminés par des corps étrangers (os, arêtes), qui avaient soulevé la muqueuse œsophagienne et qui bombaient à l'intérieur de l'œsophage.

Au point de vue *thérapeutique*, l'œsophagoscope peut également beaucoup et les résultats qu'il donne au point de vue des corps étrangers de l'œsophage sont tout à fait encourageants.

Qu'est-ce qui fixe un corps étranger à l'intérieur de l'œsophage?... Qu'est-ce qui fait qu'il ne chemine point le long de cette première portion du conduit alimentaire pour arriver dans la région plus large de l'estomac?... C'est que, par sa présence, il irrite la muqueuse sous-jacente, détermine *un spasme* des fibres circulaires de la musculature œsophagienne, d'où son enclavement et sa fixité plus ou moins définitive.

Si donc, par un moyen quelconque, on arrive à vaincre ce spasme, on aura du même coup rendu mobile le corps

étranger et réalisé le temps le plus important dans l'extraction, *sa mobilisation.*

Le chloroforme n'enlève point le spasme local. Au contraire, *l'anesthésie locale* a une action bien plus efficace; or, rien n'est plus facile sous l'œsophagoscope que de porter directement avec un porte-coton, une solution de cocaïne dans la région où est fixé le corps étranger. On le voit pour ainsi dire se *mobiliser de lui-même.* Il peut même être dégluti avant qu'on ait le temps de prendre la pince destinée à l'extraire; dans un cas même où il s'agissait d'un bouton de corozo, fixé dans l'œsophage depuis cinq jours, l'un de nous a pu, une fois cette mobilisation obtenue, assister à de véritables mouvements péristaltiques de l'œsophage, véritables mouvements de déglutition. C'est là en tout cas un mode de guérison tout à fait heureux, car surtout lorsqu'il n'est pas de gros volume il est éliminé spontanément.

Lorsque l'on veut extraire le corps étranger avec la pince, comme celui-ci présente parfois une forme tout à fait irrégulière et un volume souvent assez considérable, il faut dans certains cas effectuer des manœuvres qui permettent l'extraction. Lorsqu'il s'agit d'un dentier, par exemple, on doit exécuter *une véritable version* du corps étranger, et, le refoulant ou l'attirant dans la partie large de l'œsophage, le retourner et le saisir par le pôle inférieur, de manière à ce que les crochets soient convenablement dirigés pour ne point léser les parois de l'œsophage au moment de l'extraction.

L'un de nous a fait construire un *tube ovalaire* à grand diamètre transversal de 8 à 10 millimètres, dont les extrémités déplissent les parois de l'œsophage au fur et à mesure qu'on extrait le corps étranger.

On peut se servir également d'un *tube dilatateur* dont l'extrémité peut s'ouvrir par mouvement de pas de vis de l'entonnoir, en deux sortes de valves protégeant les parois

de l'œsophage au moment de l'extraction. Attirant le corps étranger dans cette espèce de panier renversé, nous pouvons l'extraire sans aucun danger pour les parois de l'œsophage et en particulier franchir beaucoup plus facilement le bourrelet déterminé par la saillie du chaton cricoïdien. Il est nécessaire parfois de le morceler et d'extraire ensuite chacun des fragments.

Pour ce qui est des *complications* dues aux corps étrangers de l'œsophage, sans parler ici des sténoses cicatricielles qui leur sont consécutives et dont la thérapeutique est la même que celle des sténoses cicatricielles, nous avons observé un certain nombre de plaies, des déchirures de la paroi œsophagienne dues à des corps étrangers, mais surtout à des tentatives maladroites d'extraction, qu'il nous a été possible de soigner par les voies naturelles.

Dans le cas d'*abcès* on peut l'ouvrir directement sous le contrôle de la vue, évacuer son contenu, écouvillonner l'intérieur, permettant au pus de faire issue par les voies naturelles, ce qui, dans les circonstances présentes, se rapproche des conditions idéales.

L'on est en droit de se demander ce qu'aurait fait en pareil cas une opération externe qui aurait atteint ces abcès. L'infection médiastinale aurait suivi très rapidement, ainsi qu'il a été donné, du reste, à l'un de nous de l'observer dans deux cas opérés dans les mêmes circonstances par l'œsophagotomie externe. Néanmoins, dans certains cas, l'œsophagotomie externe sera indiquée, et nous citerons à ce sujet la communication de Moure à la Société française de laryngologie, en 1909, où il s'agissait d'un enfant ayant avalé une ancre métallique, impossible à désenclaver, et à ramener par les voies naturelles. L'un de nous a fait opérer un cas analogue où il s'agissait d'un os et dans un autre cas d'un dentier qui fut enlevé après refoulement par gastro-duodénostomie.

L'œsophagoscopie a contribué également à la *cure* des

rétrécissements cicatriciels infranchissables. On sait combien est grave cette affection, en particulier chez les enfants, la gastrostomie étant presque toujours mortelle au-dessous de quinze ans.

Lorsque le diagnostic a été fait exactement *de visu*, il est presque toujours possible de reconnaître la situation du pertuis souvent excentrique, vestige de la lumière œsophagienne. Le tube œsophagoscopique mène sûrement sur cet orifice, alors que la bougie, maniée à l'aveugle, s'arrête dans un des culs-de-sac. On peut passer dans ces petits pertuis tout d'abord des bougies filiformes, les laisser à demeure pendant plusieurs heures pour qu'elles fassent le chemin à une bougie plus grosse, et c'est ainsi que progressivement nous avons pu ramener à un calibre presque normal des œsophages presque absolument fermés et qui allaient nécessiter une gastrostomie si cette opération n'était point déjà faite...

A l'aide d'une technique que l'un de nous a déjà décrite[1], nous avons pu, par l'*œsophagotomie* faite sous le contrôle de la vue ou mieux, ainsi que nous l'employons maintenant couramment, grâce à l'*électrolyse circulaire*, ramener le calibre de l'œsophage à admettre des bougies n°s 30 et 33 de la filière ordinaire.

Depuis trois ans, chez 16 malades que nous avons eu à soigner pour des *spasmes à forme grave* de l'œsophage, s'accompagnant de très grande dilatation de ce conduit, nous avons institué un traitement qui nous a paru tout à fait rationnel; analogue à tous les spasmes avec contracture des autres sphincters : sphincters de l'anus, de l'urètre, etc.

Nous avons pensé qu'*une dilatation forcée* pourrait combattre cette affection particulièrement grave. On sait que Mickulicz soignait les cardio-spasmes de la façon suivante : il commençait par faire un très large orifice de gastrostomie sur la paroi antérieure de l'estomac, puis, soit à l'aide des

doigts, soit à l'aide d'instruments, il dilatait le cardia, et c'est de cette façon qu'il a publié plusieurs guérisons définitives de contractures par cardio-spasmes.

Par analogie, on doit instituer pour cette affection le traitement endoscopique suivant : dilater progressivement le cardia avec des bougies olivaires jusqu'au n° 60, puis, se servant du ballon de Gottstein modifié, nous avons pu amener le cardia à une dilatation de 5 à 6 centimètres. Tout de suite, nous avons pu constater que la déglutition s'effectuait de façon beaucoup plus aisée chez les malades ainsi traités; que les aliments, passaient pour ainsi dire en un temps dans l'œsophage. Nous avons constaté que les lavages de la poche, qui autrefois ramenaient des quantités de débris alimentaires, devenaient inutiles, puisqu'une grande partie du liquide était déglutie, le cardia ne restant plus immuablement fermé. Mais on comprend très bien que pareil traitement ne puisse être institué que lorsqu'on a la certitude diagnostique qu'il n'y a point de lésions autres que de la contracture spasmodique.

On conçoit tout l'intérêt qu'il y a de faire un diagnostic précoce de *syphilis œsophagienne*, car alors le traitement fait merveille. La gomme disparaîtra rapidement sous l'influence du traitement ioduré, malheureusement elle laisse à sa place une cicatrice qui va devenir une nouvelle cause de gêne; mais contre ces lésions cicatricielles, on pourra agir encore utilement pour le malade.

La *tuberculose œsophagienne*, dans sa forme ulcéreuse, cède très rapidement à l'acide lactique, et ce traitement même semble spécifique de ces ulcérations qui disparaissent avec une grande rapidité.

Ceci peut avoir une grande importance lorsqu'on a affaire à un tuberculeux au début, ainsi qu'il nous a été donné de l'observer : le malade mourait littéralement de faim et il a repris rapidement du poids, il a pu lutter contre

son affection pulmonaire lorsque, la dysphagie cessant, il a pu de nouveau se réalimenter.

Sans doute, il ne doit s'agir là que d'un traitement d'exception, mais il peut, comme on le voit, rendre serviee.

Contre l'*œsophagite*, qui est constante dans les grandes dilatations de l'œsophage et dans toutes les sténoses en général après les brûlures, après les ingestions de liquides caustiques, le traitement consistera en lavages de la poche et évacuation, pour éviter, d'une façon générale, la persistance de l'inflammation.

On voit donc que l'œsophagoscopie a apporté sa part importante dans le diagnostic et la thérapeutique d'affections jusque-là peu connues et souvent graves de l'œsophage.

CHAPITRE III

INDICATIONS ET RÉSULTATS DE LA TRACHÉO-BRONCHOSCOPIE

Sœur eadette de l'œsophagoscopie, issue du même principe fondamental qui régit les méthodes endoscopiques, la trachéoscopie de Kirstein, bientôt combinée à la bronchoscopie de Killian, permet l'exploration directe des voies respiratoires et ouvre ainsi un champ immense au diagnostic et à la thérapeutique. La trachéo-bronchoscopie, dont l'extension a été si rapide, est la résultante des propriétés anatomo-physiologiques suivantes :

1° L'élasticité des premières voies respiratoires, permettant d'y faire pénétrer des tubes rigides;

2° La mobilité des bronches, fixes à leur point d'origine, mais dont la périphérie suit les mouvements oscillatoires

de la respiration. C'est cette mobilité qui permet d'accommoder leur direction à celle du tube explorateur;

3° La flexibilité de la colonne vertébrale permettant l'hyperextension de la tête. La perte de cette propriété, notamment chez les personnes âgées dont la colonne cervicale plus rigide se prête mal à la flexion du cou en arrière, rend impossible l'exploration endoscopique par les voies naturelles, et légitime une trachéotomie préalable par où pénétrera le tube explorateur : c'est la trachéobronchoscopie inférieure ou traumatodiale. Nous verrons précisément plus loin le parallèle entre les deux méthodes d'exploration par les voies naturelles ou par une ouverture trachéale.

Comme pour l'étude de l'œsophagoscopie, notre travail sera divisé en trois parties :

I. Les *indications*, comprenant : 1° les corps étrangers; 2° les affections aiguës; 3° les affections chroniques; 4° les tumeurs; 5° l'exploration trachéobronchique pour affections de voisinage.

II. Les *résultats* dans : 1° les corps étrangers; 2° les affections aiguës; 3° les affections chroniques; 4° les tumeurs; 5° les affections de voisinage.

III. La *comparaison* de la trachéo-bronchoscopie avec d'autres méthodes chirurgicales, et le parallèle entre la trachéo-bronchoscopie haute et basse.

I. Indications.

1° Corps étrangers des voies aériennes. — Les corps étrangers les plus divers peuvent pénétrer dans les voies aériennes : pièces de monnaie, arêtes de poisson, morceaux d'os, graines de légumineuses, cailloux, noyaux de fruits, clous, etc. La liste est déjà longue des observations publiées. Mais on n'y trouve pas uniquement des corps étrangers inertes; des organismes vivants, comme des sangsues, ont

pu être aspirés par des buveurs trop avides et se localiser dans la trachée, où le tube bronchoscopique permit de les apercevoir et de les retirer.

Que se passe-t-il au moment où le corps étranger pénètre dans les voies aériennes? Un accès de toux très violent, défense naturelle de l'organisme, et qui contribue soit à le rejeter au dehors, soit à modifier en mieux ou en pire sa situation. Au bout de quelque temps, tout rentre dans l'ordre et si le corps étranger, enkysté, fixé, est toléré sans réaction par l'économie, il peut persister très longtemps insoupçonné. De nombreuses observations viennent corroborer cette assertion. Dans le cas contraire, la réaction de défense s'organise contre l'intrus, dont la présence est une cause d'irritation et d'infection. C'est alors le cortège des symptômes secondaires : bronchite, broncho-pneumonie pouvant aller jusqu'à la gangrène pulmonaire. La différence des symptômes stéthoscopiques au-dessus et au-dessous du corps étranger, permet d'en localiser le siège. Par le tube bronchoscopique, on peut alors l'apercevoir recouvert de sécrétions muco-purulentes, enserré dans des parois bronchiques rouges, boursouflées, exulcérées. Dans d'autres cas, le corps étranger n'est pas fixé, soit qu'il ne présente aucune aspérité saillante, soit que sa présence n'ait causé aucune réaction inflammatoire des parois bronchiques. Il suit alors, dans une certaine mesure, les mouvements oscillatoires de la respiration et l'auscultation permet de percevoir un signe particulièrement pathognomonique : le bruit de Drapeau. Ce symptôme stéthoscopique, ainsi que ceux non moins nets fournis par l'infection pulmonaire, permettent d'affirmer qu'on se trouve bien en présence d'un corps étranger des voies aériennes. Mais si le médecin est consulté trop peu de temps après l'accident pour que ces symptômes apparaissent, en l'absence de commémoratifs ou avec des commémoratifs douteux, il sera bien difficile d'affirmer la présence ou l'absence de

corps étranger, et surtout de le situer dans l'œsophage ou dans les voies aériennes.

La radiographie permet dans certains cas de répondre, notamment lorsque le corps étranger est métallique ou imperméable aux rayons X. Même dans ces conditions, la radiographie ne pourra donner le diagnostic de siège que si le corps étranger se trouve dans la bronche droite ou dans des bronches de deuxième ou de troisième ordre. Il ne faut pas oublier, en effet, les rapports de l'œsophage, accolé à la trachée artère par sa face antérieure, et plus bas, dans le thorax, répondant à la bifurcation des bronches et à la bronche gauche qui, continuant la direction de la trachée, imprime son empreinte sur la face antérieure de l'œsophage. « Ce rapport, dit Tillaux, est très important; l'œsophage atteint d'un rétrécissement organique fait bientôt corps avec la bronche gauche et peut communiquer spontanément avec elle. Il arrive aussi que le chirurgien peut, sans le moindre effort et sans en être averti par le malade, pénétrer dans la bronche gauche avec son cathéter. Il n'est pas rare de voir les corps étrangers des voies aériennes arrêtés dans la bronche gauche donner naissance à de la dysphagie. » Dans ces cas, le diagnostic de siège est encore plus difficile, l'introduction du tube endoscopique d'abord dans l'œsophage, puis dans la trachée et les bronches, assurera à la fois le diagnostic et le traitement.

2° Affections aiguës. — Les cas d'affections aiguës trachéales ou broncho-pulmonaires ayant mis à profit la méthode nouvelle d'endoscopie sont encore assez rares; néanmoins il est permis d'envisager un avenir prochain où ces affections aiguës trouveront dans la trachéo-bronchoscopie non seulement une méthode de diagnostic, mais encore de thérapeutique.

Les abcès de la trachée, périchondrites grippales ou infectieuses, diminuant la lumière du conduit aérien par la

turgescence de leur collection purulente seront justiciables de la trachéoscopie. Une longue pointe de galvanocautère introduite par le tube assurera la béance de l'incision et la sécurité du drainage.

Les trachéites et bronchites pseudo-membraneuses pourront être facilement diagnostiquées par la bronchoscopie. Elles sont caractérisées par une dyspnée intense contrastant avec l'absence de signes stéthoscopiques. Là encore la méthode permettra la vue des fausses membranes en place et leur prise pour l'ensemencement. L'un de nous a pu ainsi observer un cas de diphtérie primitive glottique et sous-glottique chez une femme âgée ayant échappé à l'examen laryngoscopique, indiquant ainsi le traitement qui a suivi immédiatement le diagnostic.

Les autres affections aiguës des voies respiratoires supérieures constituent pour le moment encore une contre-indication à l'emploi de la méthode.

3° Affections chroniques. — En première ligne des affections chroniques justiciables de la bronchoscopie, nous citerons toutes les *sténoses crico-trachéales, trachéales ou bronchiques*. Ces sténoses peuvent être aiguës ou chroniques, les premières causées par les inflammations, les traumatismes, les corps étrangers; les secondes dues à une anomalie de structure, un diaphragme fibreux, une trachéite hypertrophique, des tumeurs, la syphilis, la tuberculose, et, dans certains pays, le sclérome. Il faut ajouter encore à cette dernière série les sténoses consécutives à des maladies infectieuses et dont Melzi et Cagnola (*Archives italiennes d'otologie*, 1908) citent deux exemples : d'abord un cas de rétrécissement sous-glottique post-typhique, compliqué de fistule œsophago-trachéale. L'autre cas, relatif à un enfant de six ans porteur d'une atrésie complète du larynx, consécutive au croup. Sieur et Rouvillois ont rapporté des cas analogues. Quoi qu'il en soit, lorsqu'une cause quelconque

ayant amené un rétrécissement de la lumière des voies aériennes, aura produit une sténose cicatricielle, la trachéo-bronchoscopie, tout indiquée pour le diagnostic, le sera aussi pour la thérapeutique. C'est ainsi que E. Mayer présentait à la Société laryngologique de Berlin, en mars 1908, un cas d'oblitération partielle cicatricielle de la bronche gauche, siégeant immédiatement au-dessous de la bifurcation : la dyspnée qui en résultait fut considérablement améliorée par la bronchoscopie et la dilatation de la sténose au moyen de bougies. L'un de nous a eu l'occasion de diagnostiquer la présence d'une double valvule intra-trachéale, accompagnée de dyspnée, et qui a guéri, grâce au diagnostic exact posé par la trachéoscopie.

Il est certain que les sténoses cicatricielles trachéales ou bronchiques sont souvent de nature spécifique. Il est du plus haut intérêt de les prévenir, et c'est pour cela que la trachéo-bronchoscopie trouve son indication dans la *syphilis tertiaire des voies aériennes*. On trouve à ce sujet un cas très intéressant dans un travail de la clinique de Pieniazeck, par Nowotny : il s'agit d'une jeune fille de vingt-six ans devenue syphilitique, traitée par le mercure, et qui commença à avoir de la dyspnée cinq ans après. Une gomme siégeant au niveau de la bifurcation des branches, avec infiltration diffuse, amenait des accidents asphyxiques. Le tube bronchoscopique permit d'examiner, de cureter, de dilater et de guérir un tel état pathologique rebelle au traitement mercuriel et trop urgent pour pouvoir en attendre les effets. Malheureusement, la dilatation et le curetage de tels tissus produisent souvent des accidents d'emphysème ou d'infection, et le traitement nécessite une grande patience.

Tout autre est le traitement de l'*asthme bronchique*, justiciable aussi de la bronchoscopie et presque immédiatement amélioré par l'application d'une solution de cocaïne-adrénaline sur la muqueuse des voies aériennes. Cela amène la

cessation des phénomènes spasmodiques et l'expulsion des sécrétions adhérentes aux parois. Une telle méthode née de la bronchoscopie trouve son application dans la définition suivante : l'asthme chronique des bronches est une névrose réflexe à point de départ périphérique. L'irritabilité pathologique de l'organe central produit par action réflexe un œdème subit, une hyperémie avec exsudation de la muqueuse. La cocaïne interromprait donc la chaîne du réflexe en son point d'application.

Enfin nous citerons parmi les autres affections chroniques où la bronchoscopie peut trouver son indication : *la dilatation des bronches*, que l'un de nous eut l'occasion de voir et de traiter par voie intra-bronchique (l'observation doit être ultérieurement publiée); l'*ozène trachéal et bronchique*, dont les croûtes peuvent parfois amener la mort par asphyxie; la *tuberculose*, dont la bronchoscopie peut relever le siège dans certains cas déterminés.

4° Tumeurs. — Les néoplasmes des voies aériennes pour lesquels la trachéo-bronchoscopie trouve son indication peuvent être des tumeurs bénignes ou malignes. Mais, alors que dans le larynx la proportion des premières aux autres n'est que de 1/8e, dans la trachée, au contraire, les tumeurs malignes représentent, à elles seules, le tiers des néoplasmes observés.

Il en est ainsi dans les bronches, peut-être même les tumeurs bronchiques de mauvaise nature y sont-elles encore plus fréquentes. La littérature ne comporte guère que des carcinomes à ce chapitre.

Les tumeurs bénignes les plus communes qu'on rencontre dans la trachée sont les papillomes, surtout fréquents dans l'enfance. Parfois congénitaux, ils siègent en général à la partie supérieure de la trachée, insérés à la face antérieure. Quelquefois ils s'insèrent au niveau de la bifurcation et peuvent occasionner la mort subite.

Nous signalerons également la tumeur thyroïdienne intra-trachéale, représentant, d'après Bruns et Heise, un lobule thyroïdien accessoire, aberrant et coexistant la plupart du temps avec un goitre de moyen volume.

On a cité aussi des lipomes, des lymphomes, des fibromes (extrêmement rares), des enchondromes et des ostéochondromes. Il faut enfin mentionner les adénomes, tumeurs rares constituées par l'hypertrophie des glandes de la muqueuse. Ils se présentent dans l'orifice de la trachée comme des tumeurs lui appartenant nettement, rondes ou pédiculées si elles siègent sur la paroi postérieure.

Les tumeurs malignes sont le sarcome et le cancer. Ce sont celles que l'on trouve également dans les bronches et l'un de nous a pu observer par le bronchoscope un épithélioma primitif de la trachée, masse rouge, saignante et granuleuse, dont l'examen histologique a confirmé le diagnostic. (*Presse médicale*, 23 mars 1910.)

La trachéo-bronchoscopie est donc tout indiquée pour diagnostiquer le siège de la tumeur, son point d'implantation, sa forme et sa nature. Elle permet l'ablation de ces tumeurs par les voies naturelles, véritable cure radicale des tumeurs bénignes, mais moyen seulement palliatif ou procédé biopsique dans les néoplasmes malins.

5º Affections externes. — Les indications de la trachéo-bronchoscopie que nous venons de décrire sont les plus précieuses parce qu'elles donnent les plus brillants résultats en ouvrant la voie à une thérapeutique qui progresse chaque jour. Mais ce ne sont pas les seules, et, au point de vue diagnostic, cette méthode rendra les plus grands services pour découvrir des affections extérieures à la trachée et aux bronches. Grâce à elle, en effet, le diagnostic différentiel entre les anévrysmes intra-thoraciques, les anévrysmes de l'aorte, les carcinomes œsophagiens et les tumeurs du médiastin est devenu possible. En un mot, son

emploi se trouve indiqué pour aider ou corroborer le diagnostic clinique toutes les fois qu'apparaissent les symptômes trachéo-bronchiques : dyspnée et toux de compression. Ce dernier signe est particulièrement pathognomonique : ce n'est ni la toux coqueluchoïde, ni la toux rauque, c'est la toux aboyante profonde et grave, à retentissement sonore, à timbre caverneux. Qui l'a entendue, la retient et, selon le mot de Garel : « Elle oriente l'examen. » Au point de vue de l'âge, il y a deux maxima : l'âge de l'adénopathie chez les enfants et les adolescents; l'âge de la tumeur médiastinale néoplasique ou anévrysmale à partir de quarante ans. Telles seront les principales causes de compression qui pourront être observées directement par la trachéo-bronchoscopie.

L'*hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques* est le plus souvent de nature tuberculeuse, surtout dans l'enfance. Néanmoins, l'adénie et la leucocytémie peuvent la produire. De même les inflammations broncho-pulmonaires, le cancer, les pneumokonioses. Si l'adénopathie siège dans la partie supérieure de l'arbre aérien, la trachéoscopie, après avoir reconnu et repéré sa situation, pourra, dans certains cas, dicter le traitement : l'un de nous a eu l'occasion d'examiner ainsi deux enfants atteints d'adénopathie qui comprimait la paroi postérieure et latérale gauche de la trachée à son tiers moyen. Une trachéotomie avec longue canule a permis à un des petits malades de bénéficier d'une ample respiration en attendant les effets du traitement général.

C'est encore la trachéoscopie qui permettra de diagnostiquer les *anévrysmes intra-thoraciques*, d'après le siège de la voussure pulsatile que leur masse imprime sur la trachée. Parfois, ce diagnostic *de visu* peut être ainsi posé avant l'apparition même des symptômes cliniques et éliminer ainsi l'idée de gomme trachéale, à laquelle peuvent conduire la dyspnée et la toux aboyante du malade.

Nous citerons enfin : les *néoplasmes du médiastin*, qui produisent de la compression des voies aériennes, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'adénopathie trachéo-bronchique cancéreuse ; les *goitres plongeants*, dans lesquels la tumeur fait souvent peu de saillie sous la peau. La trachéoscopie peut en fixer approximativement les limites et dicter ainsi les règles de l'intervention sanglante, les *tumeurs de l'œsophage* amenant parfois une dyspnée considérable ; *l'hypertrophie du thymus*. Enfin, une catégorie de tumeurs décrites par Virchow et Grüber sous le nom de *kystes rétro-trachéaux*. Toutes ces affections extérieures aux voies respiratoires peuvent être diagnostiquées par la trachéo-bronchoscopie, qui trouve là une de ses plus utiles indications.

II. Résultats.

Appliquée à l'extraction des corps étrangers de la trachée et des bronches, la trachéo-bronchoscopie donne les meilleurs résultats si elle est pratiquée assez tôt, avant que n'aient éclaté des complications septiques. Le pourcentage des mortalités est ainsi dérisoire si on le compare aux statistiques qui ont été données : Preobraschensky donne une liste de 160 corps étrangers aspirés dans les bronches, avec ou sans intervention : 88 sont morts, soit 55 0/0. Pohl, en 1891, relève 61 cas de corps étrangers des bronches : 47 malades, soit 77 0/0, ont été guéris ; 14, soit 22,95 0/0, sont morts.

Parmi les affections aiguës, les abcès de la trachée bénéficient de la thérapeutique endoscopique, qui permet de les ouvrir et de les drainer. La trachéo-bronchoscopie fera seulement le diagnostic des trachéites et bronchites pseudo-membraneuses et facilitera la prise d'ensemencement.

Certaines sténoses trachéales sont entièrement guéries

par la dilatation caoutchoutée que la trachéotomie permet de contrôler *de visu* et de conduire. L'asthme bronchique est amélioré et parfois guéri par la cocaïnisation de la muqueuse. Les autres maladies chroniques des voies aériennes justifient l'examen endoscopique qui pose le diagnostic, mais n'ont point encore de thérapeutique locale spéciale.

Les tumeurs bénignes de petit volume peuvent être enlevées entièrement et avec succès par le tube bronchoscopique à l'aide de pinces appropriées. Si la tumeur est trop volumineuse, s'il s'agit d'un néoplasme malin, la méthode ne permettra qu'une prise biopsique pour le diagnostic histologique.

Enfin, il ne faudra attendre de la méthode que des renseignements diagnostiques dans les affections extérieures aux voies aériennes.

III. Comparaison des divers procédés.

Les résultats que nous venons d'écrire pourraient servir de conclusions, et cette deuxième partie de notre travail serait terminée si nous ne devions encore mettre en parallèle la nouvelle méthode d'endoscopie avec les méthodes chirurgicales intéressant la trachée et les bronches. Comme pour l'œsophagoscopie et l'œsophagotomie externe, l'avantage restera à celle qui utilise les voies naturelles.

S'il s'agit d'un corps étranger large à aspérités saillantes, séjournant depuis longtemps dans la cavité sous-glottique ou la trachée, on aura intérêt à pratiquer la laryngo-fissure ou une trachéotomie pour éviter des lésions traumatiques du larynx dues à l'extraction. Mais si le corps étranger siège plus bas, la trachéo-bronchoscopie sera la seule ressource et nous ne citerons que pour mémoire la voie transmédiastinale antérieure proposée et pratiquée par Ricard et la voie transmédiastinale postérieure proposée

par Schwartz pour atteindre les bronches. Ces méthodes constituent l'unique espoir en cas d'insuccès de la bronchoscopie.

Comparons maintenant entre elles les deux méthodes endoscopiques : l'une par les voies naturelles ou stomatodiale, l'autre par la plaie trachéale ou traumatodiale (Tapia); nous avons indiqué plus haut les cas qui justifiaient l'emploi de la bronchoscopie inférieure. Si l'on examine alors la liste des observations chaque jour plus nombreuses où cette méthode d'investigation est appliquée, on voit que plus on remonte dans le passé, plus l'endoscopie par la plaie trachéale est fréquente presque une fois sur deux. Cela tient au perfectionnement de plus en plus grand de la technique endoscopique et à l'habileté de l'opérateur. Aujourd'hui, se rangeant aux préceptes de Killian, on doit toujours au moins essayer de passer le tube par la glotte sans trachéotomie. La prétendue souillure des tubes à travers la bouche tombe devant les faits de plus en plus nombreux de pratique bronchoscopique, guéris sans aucune complication.

La trachéotomie facilite l'introduction du tube et permet d'utiliser des tubes plus courts, par suite plus faciles à éclairer. Mais c'est une arme à deux tranchants : chez les sujets en menace d'infection, comme le sont toujours les malades qui présentent des corps étrangers des bronches, il n'est point indifférent de créer une plaie trachéale. On doit tout au moins agir ou panser avec une scrupuleuse asepsie et ne laisser refermer la plaie en sortant la canule que lorsque la prudence l'y autorise. La bronchoscopie supérieure est plus élégante et moins facile; c'est par elle qu'on doit commencer. La porte d'entrée change seule, les résultats sont identiques.

CHAPITRE IV

DIFFICULTÉS. CONTRE-INDICATIONS. DANGERS DE LA BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Il est tout d'abord certaines *difficultés* dont il faut être prévenu si l'on veut mener à bien un examen broncho-œsophagoscopique. Certaines difficultés *tiennent au malade lui-même*. Certains sujets à cou court ou dont la colonne vertébrale est rigide ou dont le facies est congestionné, relèvent très difficilement la tête en arrière. On arrive cependant généralement à faire l'examen en introduisant le tube par l'une ou l'autre des commissures labiales, principalement la droite, et inclinant la tête du côté opposé.

La *longueur des dents* incisives, leur mauvaise implantation exigent souvent la même manœuvre; il peut être indiqué aussi de faire arranger les dents du malade avant de pratiquer l'examen.

La *salivation* peut être une grande cause de gêne et en particulier dans l'œsophagoscopie, alors que le malade ne peut pas avaler sa salive; il étouffe parfois littéralement, surtout si l'examen se prolonge, la salive remplissant la bouche, le pharynx et les fosses nasales. Dans ce cas, l'aspiration de la salive au fur et à mesure, ou mieux l'examen du sujet en position latérale facilite la tâche.

L'*état nerveux* du sujet et les nausées gênent souvent beaucoup pour l'examen. Nous conseillons au malade, pendant un ou deux jours avant l'examen si possible, des calmants, bromure, ou mieux de faire une piqûre de morphine un quart d'heure avant l'examen.

On s'efforcera de calmer le malade par des paroles d'encouragement; de procéder avec la plus grande douceur.

Mais ce ne sont là que des difficultés et non point des contre-indications.

I. Contre-indications de l'œsophagoscopie.

L'âge du sujet peut-il être une contre-indication? Au point de vue du *jeune âge*, nous avons eu l'occasion d'œsophagoscoper des enfants de dix, onze, dix-huit mois, sans aucun inconvénient. Il est remarquable de constater qu'à cet âge la bouche de l'œsophage, toujours ouverte, accepte avec la plus grande facilité le tube.

Sauf dans les cas d'urgence, il faut s'abstenir d'œsophagoscopie chez les gens *très âgés;* c'est l'état de leur cœur et de leurs poumons qui dicte la contre-indication.

C'est ainsi que nous avons pu sans inconvénient faire une œsophagoscopie pour un dentier ovale. L'état de *cachexie* extrême recommande les plus grands ménagements, bien que ce soit peut-être l'œsophagoscope qui va trouver la clef de la résurrection chez de pareils malades.

Il en est de même chez les *cardiaques tuberculeux* avancés, les grands *nerveux.*

Certains états de l'œsophage recommandent une grande prudence : ulcérations, ectasies aortiques, qui, diagnostiquées nettement auparavant, sont une contre-indication. Lorsque l'on suppose une *ulcération* de l'œsophage, il faut descendre le tube avec la plus grande prudence, et lorsque l'on aperçoit l'ulcération il convient de s'arrêter dans la descente du tube sans jamais essayer de la franchir.

Les ulcérations de la portion cervicale sont les plus dangereuses; ce sont elles qui ont donné lieu à des accidents de rupture dans les mains des premiers observateurs. Mais même dans cette région l'on est prévenu à temps et on peut l'explorer sans la toucher, car l'œsophage s'ouvre toujours à quelques centimètres au-devant du tube, même dans la région cervicale. Sont seules du reste particulièrement fragiles les ulcérations dans le cancer à cause de leur profondeur.

Dans les affections aiguës (œsophagites, brûlures) ou hémorragiques l'œsophagoscopie doit être proscrite.

Lorsqu'il y a *ectasie aortique*, ce que l'on reconnaît toujours aux caractères énumérés précédemment, il convient d'agir avec la plus grande circonspection.

II. Contre-indications de la bronchoscopie.

Tout comme pour l'œsophagoscopie, les contre-indications absolues de la bronchoscopie sont rares. Elles peuvent cependant dépendre de deux ordres de causes : des causes générales; des causes locales.

1. *Causes générales.* — En première ligne nous citerons la *dyspnée* lorsqu'elle est très aiguë. Quelle qu'en soit l'origine, une dyspnée grave peut être encore augmentée par des manœuvres intra-trachéales, la forte déflexion de la tête en arrière, la pression du tube sur les parois du larynx, peuvent amener de violentes toux réflexes, de l'excitation physique, parfois des accès de suffocation. Ces cas comportent une trachéotomie immédiate. Toutefois, dans les dyspnées par compression ou par sténose glottique, la respiration est beaucoup plus facile après l'introduction du tube, ainsi que nous avons pu le constater plusieurs fois.

En second lieu, il faut citer les maladies dans lesquelles une brusque augmentation de la pression sanguine pourrait produire des désastres : les gros anévrysmes intra-thoraciques, les lésions cardiaques mal compensées, l'artériosclérose, surtout quand un ictus antérieur est venu en assombrir le pronostic.

Enfin des contre-indications d'ordre général sont les mêmes que pour l'œsophagoscopie : la tuberculose pulmonaire avancée, le goitre exophtalmique à forme grave. Il sera toujours très prudent de faire une radiographie avant toute tentative d'exploration endoscopique et de pratiquer

systématiquement avant toute manœuvre l'examen laryngoscopique classique.

2. *Causes locales.* — Tout comme dans l'œsophagoscopie, la rigidité de la colonne vertébrale cervicale, soit par ankylose sénile, soit par suite d'un mal de Pott, peut empêcher de fléchir suffisamment la tête, et le tube bronchoscopique butte sur les aryténoïdes ou sur la face antérieure des corps vertébraux sans pouvoir pénétrer dans la glotte. Mais d'autres fois c'est la sténose du larynx elle-même, quelle qu'en soit l'origine, qui empêchera le passage du bronchoscope. C'est dans ces conditions qu'une trachéotomie est légitimée, qui permet de contourner l'obstacle et d'introduire le tube par l'ouverture trachéale.

La bronchoscopie inférieure sera donc pratiquée :

1° Si le malade a déjà une fistule trachéale;

2° Si le malade a de la dyspnée laryngée, la trachéo-bronchoscopie inférieure étant bien plus facile;

3° Dans les cas de corps étrangers volumineux, susceptibles de blesser le larynx au moment de leur extraction, chez les jeunes enfants, en un mot lorsqu'une cause quelconque empêche le passage des porte-cotons anesthésiques et des tubes par la voie supérieure.

Telles sont les *contre-indications* de cette méthode ou plutôt les cas où il faut agir avec la plus grande prudence, car les contre-indications absolues sont rares. Si l'on suit exactement ces règles, la broncho-œsophagoscopie ne sera pas une *méthode dangereuse*, si l'on se conforme strictement aux règles de la technique. C'est à une mauvaise technique que sont dus les accidents signalés par les auteurs (lorsqu'il s'agit évidemment de simple examen, toute question opératoire mise à part). Car il est impossible qu'une méthode, où tout se passe exactement sous la vue, soit cause de dangers réels.

Est-elle une méthode *douloureuse*? Si l'on suit exactement les règles pour l'insensibilisation locale ou générale, si le

malade est vu après une bonne préparation, l'introduction du tube n'est pas pénible. En particulier, l'introduction du mandrin juste au moment où l'on franchit la bouche œsophagienne empêche la douleur angineuse consécutive.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS

1° La broncho-œsophagoscopie doit être pratiquée toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un des cas sus-énoncés.

2° Elle devra être *appliquée de bonne heure*, en particulier afin d'éviter autant que possible l'infection secondaire à l'introduction des corps étrangers dans l'œsophage ou les voies aériennes.

3° Elle devra être appliquée *par un opérateur l'ayant déjà pratiquée sur le cadavre* ou sur *le fantôme*, possédant une technique suffisante pour vaincre les difficultés premières de pénétration dans la trachée ou l'œsophage et pour éviter les fautes ou accidents imputables toujours à une mauvaise technique.

4° L'œsophagoscopie sera toujours précédée de l'hypopharyngoscopie et du cathétérisme à la sonde molle.

5° Sauf contre-indications, on devra toujours commencer *par la bronchoscopie supérieure*, le malade étant soit dans la position de Rose, soit assis sur un siège bas et la tête fortement défléchie, cocaïnisée simplement dans ce dernier cas, cocaïnisé ou sous la narcose dans l'autre.

6° C'est ainsi qu'on agira la plupart du temps chez les enfants, dont l'indocilité se prête mal aux manœuvres endoscopiques; l'anesthésie générale permettant de pratiquer immédiatement une trachéotomie si la broncho-

scopie supérieure est impossible; chez l'adulte, si l'on craint une immobilisation incomplète, si l'on doit faire une opération longue, on recourra d'emblée au chloroforme.

7° La bronchoscopie supérieure n'est pas une opération d'urgence. Par conséquent, si chez un adulte le cas est menaçant et la bronchoscopie haute difficile, il ne faut pas hésiter à trachéotomiser et à introduire son tube par la plaie trachéale;

8° Dans ces conditions, la trachéotomie sera pratiquée suivant la méthode lente, plan par plan, et sous cocaïne, en s'attachant à faire l'hémostase aussi parfaite que possible et sous le couvert de la plus minutieuse asepsie.

Enfin nous voudrions dire en terminant qu'il s'agit là un peu d'un procédé d'exception constituant une véritable intervention à l'emploi duquel on devra quelque peu réfléchir avant d'y soumettre le malade. Autrement dit, on ne doit introduire un tube bronchoscopique qu'après avoir bien pesé les avantages que le malade peut en retirer.

La broncho-œsophagoscopie, pour être *innocente* et *pratique*, exige un long et patient apprentissage quel que soit l'instrument employé, et s'il est des cas faciles, il en est de particulièrement difficiles. Aussi, comme les occasions de pratiquer la broncho-œsophagoscopie sont relativement rares, elle doit continuer à être une *spécialité* sous peine de la voir déchoir. Il faut que les débutants ne perdent pas de vue que l'introduction d'un instrument métallique et rigide peut n'être pas toujours sans inconvénients si toutes les règles ne sont exactement suivies, et il serait injuste de mettre sur le compte de la méthode les erreurs qui ne sont que des fautes de technique.

Son pouvoir a évidemment des limites, et tout en ayant singulièrement élargi les idées qu'on se faisait des affections des voies aériennes et digestives supérieures, elle n'a pas la prétention de tout diagnostiquer et de tout guérir. Il est certainement des cas où elle doit céder le pas aux

autres méthodes d'examen et aux opérations externes. Mais tels qu'ils sont actuellement, ses résultats sont tout à fait encourageants.

Ainsi envisagée et ainsi appliquée, la broncho-œsophagoscopie rend les plus grands services et fait présager pour l'avenir un champ d'investigation, de diagnostic et de thérapeutique *in situ* encore plus étendu.

OSTÉITES ET PÉRIOSTITES ISOLÉES
DU TEMPORAL

Par les Drs **P. JACQUES**, de Nancy, et **F. GAULT**, de Dijon.

Par périostites et ostéites isolées du temporal, nous pourrions entendre toutes les inflammations de cet os ou de son revêtement sans lien apparent ou réel avec une infection préalable de l'oreille moyenne.

Ainsi compris, le sujet qui nous est proposé dépasserait manifestement les limites d'un rapport et engloberait une foule de cas disparates, constituant une série de groupes indépendants.

S'il est légitime, en effet, de réunir dans une même étude les ostéo-périostites du temporal, dont l'origine hématogène ou traumatique est avérée, pour les opposer aux accidents infiniment plus communs dont le point de départ doit être recherché dans une infection des cavités auriculaires, il devient singulièrement délicat d'établir parmi ceux-ci deux classes distinctes, suivant que les lésions qui se manifestent à la surface de l'os temporal sont ou ne sont pas en relation de continuité avec la caisse ou l'antre infectés.

Comment établir que tel abcès développé dans la région apicale de l'apophyse est anatomiquement isolé de la cavité antrale? Comment s'assurer, autrement que par un évidement systématique, qu'un abcès développé dans une cellule aberrante constitue la seule localisation de l'infection, à l'exclusion du tractus tympano-antral? Comment s'assurer, en dehors des ostéo-périostites traumatiques, propagées

ou spécifiques, qu'une mastoïdite est réellement primitive? qu'elle n'est pas l'épiphénomène d'une otite éphémère guérie sans perforation?

Pourtant, s'il est illusoire de prétendre à créer, en se basant sur l'anatomo-pathologie, une catégorie d'ostéo-périostites indépendantes de la caisse, il est légitime de grouper les faits assez nombreux où cette indépendance s'est affirmée par une évolution propre, aboutissant à la guérison après une intervention limitée au foyer superficiel. De la comparaison de ces derniers faits pourront résulter, à défaut de certitude pathologique, de précieuses indications pour la pratique journalière de notre art.

Aussi, estimons-nous avantageux d'opposer dans notre travail aux *ostéo-périostites primitives vraies* le groupe des *ostéo-périostites coexistant avec une otite actuelle ou éteinte, mais évoluant à la manière de foyers entièrement isolés* et susceptibles de céder aux moyens thérapeutiques locaux. Laissant de côté, du reste, les ostéites profondes développées aux dépens de groupes cellulaires aberrants, nous envisagerons uniquement les accidents de surface, groupés autrefois sous la rubrique de périostites mastoïdiennes et caractérisés essentiellement par ce fait clinique qu'ils cèdent au simple débridement du périoste avec drainage suffisant.

Ainsi pourrons-nous répondre à la préoccupation de pratique, qui a inspiré le choix du sujet proposé pour notre rapport.

Nous envisagerons donc dans un premier chapitre les *ostéo-périostites primitives d'origine externe* (traumatique) *ou interne* (hématogène : tuberculeuses, syphilitiques, etc.).

Dans un deuxième chapitre, nous parlerons des *ostéo-périostites isolées de nature inflammatoire*, lésions de surface dues aux microbes banaux de la suppuration, en rapport plus ou moins apparent avec les infections otiques.

CHAPITRE PREMIER

OSTÉITES ET PÉRIOSTITES PRIMITIVES DU TEMPORAL

Pour établir le diagnostic d'ostéite ou de périostite du temporal, le clinicien se base sur trois ordres de faits : les signes de réaction temporale, l'aspect du tympan, l'état général. Que vienne à manquer la réaction tympanique, l'auriste pensera à la possibilité d'une infection primitive; mais, bien souvent, l'attention concentrée sur l'extrême fréquence des infections mastoïdiennes secondaires, comparée à celle des mastoïdites primitives, ou bien encore supposant un processus inflammatoire tympanique éteint sans avoir laissé trace de son passage, il pensera d'abord à une ostéo-périostite secondaire et ne fera le diagnostic d'affection primitive que rétrospectivement, alors que l'absence de pus, l'aspect spécial des lésions ou la non-guérison opératoire l'auront, en quelque sorte, forcé à une analyse plus serrée des faits. Évidemment, dans la pratique courante, les mastoïdites primitives, vu leur rareté, pourraient être considérées comme à peu près négligeables. Nous croyons cependant que quand l'examen du tympan est négatif, ou bien encore que la marche de l'affection est insolite, le praticien doit penser à la possibilité de l'ostéo-périostite primitive.

Dans le précédent chapitre, nous avons vu que la présence de l'ostéo-périostite primitive inflammatoire dans les cadres de la nosologie était tout au moins suspecte. En fait d'affections primitives du temporal, nous avons admis que seules celles d'origine traumatique ou hématogène pouvaient réclamer droit de cité dans la science.

Nous pouvons, avons-nous dit, établir la division suivante pour les ostéo-périostites primitives du temporal :

1o *Ostéo-périostites primitives d'origine externe* (traumatique);

2o *Ostéo-périostites primitives d'origine hématogène* (spécifiques : tuberculeuses, syphilitiques, etc.).

I. Ostéo-périostites primitives d'origine externe.

Ici comme en toute région, le *traumatisme*, qu'il soit accidentel ou opératoire, et septique, peut déterminer l'inflammation de l'os et de son revêtement. A cet égard, la littérature est peu riche; car, vu la bénignité des traumatismes de surface, la relation de ces cas est généralement négligée. Quant aux lésions, suites de traumatismes opératoires, outre qu'elles sont rares, leur diagnostic s'impose et elles ne présentent que peu d'intérêt. Nous pourrons donc les laisser de côté.

Sous le vocable : « Un cas de mastoïdite primitive, » Anrooy, en 1904, publia une observation de réaction mastoïdienne consécutive à un coup de pied de vache qu'un paysan reçut derrière l'oreille. Cette mastoïdite se produisit quelques jours après le traumatisme, le tympan restant intact. Mais ensuite le gonflement rétro-auriculaire augmenta, la caisse se prit et la paracentèse donna issue à un liquide muco-purulent. On dut intervenir et la trépanation montra une mastoïde renfermant du pus en grande quantité. A la suite de cette intervention le malade guérit.

Ici, l'anamnèse et l'exploration de l'oreille, pratiquées dès le début des accidents, semblent bien exclure une reviviscence de lésions mastoïdiennes latentes, d'origine otique, sous l'influence du traumatisme : elles ne permet-

tent pas d'éliminer à coup sûr l'influence, peut-être capitale, d'une diathèse ignorée.

Le traumatisme peut aussi déterminer des lésions à forme ostéo-myélitique se manifestant par un gonflement œdémateux étendu, la multiplicité des foyers, la repullulation après extinction locale. Cette forme rare a fait l'objet d'un travail important de Fischer en Allemagne.

L'*actinomycose* isolée primitive de la mastoïde est exceptionnelle, car, le plus souvent, cette infection envahit d'abord la caisse, puis, par continuité, la totalité de l'apophyse. (Cas de Majocchi, de Zaufal: ce dernier rapporté par Beck dans *Prager med. Wochens.*)

La littérature médicale nous a cependant offert un cas d'actinomycose à porte d'entrée externe probable, par la voie du conduit.

Voici, résumée, l'observation de ce cas d'origine exogène :

Homme de trente-six ans, ayant présenté de vives douleurs de l'oreille gauche; quinze jours après, ouverture spontanée du tympan, qui laisse écouler du pus abondant. Les douleurs se calment aussitôt et l'écoulement cesse au bout de dix jours; puis il devient intermittent. Quelques jours après la perforation du tympan le malade souffre de la région mastoïdienne, qui se tuméfie; puis torticolis, gonflement le long du sterno-mastoïdien, petits abcès superficiels qui s'ouvrent et restent fistuleux. Peau violacée, amincie par places, où elle est soulevée par de petites collections. Elle adhère aux plans profonds, qui sont le siège d'une induration marquée. Le diagnostic est fait par constatation des grains jaunes et examen microscopique. On suppose que l'infection serait d'origine pharyngée; mais ultérieurement, d'examens plus approfondis, pratiqués par Sargnon et Rivière, il résulte que la lésion est plus superficielle qu'on ne l'avait cru. Elle n'est pas d'origine pharyngienne, mais a débuté par un abcès du conduit auditif externe.

En effet, il n'y a rien du côté de l'oreille moyenne. De l'abcès, partait l'infiltration périmastoïdienne sans lésion de la mastoïde. Les parties profondes étaient intactes.

Le diagnostic précis est donc: Otite externe actinomycosique, Phlegmon cervical développé autour de la mastoïde et du sterno-mastoïdien.

Pansé à plat, le malade rentre chez lui, où il continue iodure et pansements.

Dans cette observation, la paroi postérieure du conduit était intéressée; il y avait probabilité de lésions, tout au moins de la surface de la mastoïde. Il est évident qu'en cas d'envahissement des parties molles, le périoste et l'os sous-jacent sont facilement atteints, même par un processus de surface qui poursuit son extension en profondeur, aussi bien qu'en largeur.

Vu la rareté des cas d'actinomycose, et surtout des cas d'infection isolée primitive indépendante de la caisse, nous ne nous étendrons pas sur l'étude de cette affection, dont le diagnostic se fera par l'aspect des lésions, la multiplicité des foyers, la présence des grains et surtout le microscope. Le pronostic est en général grave, la mastoïde — tout au moins dans la forme secondaire, — étant infiltrée en totalité et des accidents cérébraux souvent mortels à redouter. Quant à la thérapeutique, elle consiste dans l'intervention chirurgicale et le traitement ioduré.

II. Ostéo-périostites primitives d'origine interne.

Plus importantes sont les ostéo-périostites d'origine hématogène. La tuberculose et la syphilis ont ici la plus grande part. Le plus souvent, le bacille de Koch et le spirochète infectent d'abord la caisse et ses diverticules. Nous laisserons de côté ces cas pour ne parler que de ceux où une réaction superficielle de l'os, avec intégrité de la caisse,

permet d'incriminer une localisation extra-tympanique de ces infections.

L'historique de la question semble prouver deux choses. D'une part, c'est que le diagnostic est bien souvent rétrospectif, post-opératoire; et, d'autre part, que nombre de cas à pathogénie mal établie doivent avoir été passés sous silence, s'ils se sont présentés sous le bistouri d'un auriste occasionnel.

Tuberculose. — Des ostéites spécifiques, la forme tuberculeuse est la plus fréquente. Étudiée, surtout quand elle est le résultat de la propagation d'une infection de la caisse, elle est moins connue dans sa forme primitive.

Un travail d'Henrici, en 1905, fait l'exposé de huit cas de tuberculose de la mastoïde chez l'enfant : l'auteur conclut à la localisation primitive à l'os dans la grande majorité des cas, grâce à une infection venue par voie sanguine. Cette tuberculose osseuse primitive serait plus fréquente que celle qui est consécutive à une infection de la caisse, propagée à l'apophyse. Elle reste ordinairement localisée, accessible à la thérapeutique et bénigne.

Dufays rapporte, en 1908, l'observation, tirée de la pratique de l'un de nous, d'un enfant de cinq ans qui, cinq mois après guérison d'une otorrhée, suite de rougeole, présenta des signes de mastoïdite avec œdème gagnant la fosse temporale. L'évolution du mal fut remarquablement lente et coupée de rémissions, sans réaction thermique, sans modification de la santé générale. En trois semaines la tuméfaction vint pointer au-dessus du tubercule zygomatique, avec amincissement et état violacé de la peau. L'incision évacua une grande cuillerée de pus séro-muqueux d'un large décollement sous-périosté et mit à jour une cavité du volume d'une noisette, creusée dans la racine de l'écaille au-dessus et un peu en arrière du méat osseux, cavité remplie de fongosités tuberculeuses. Sous

l'influence d'un curetage, suivi d'écouvillonnage au chlorure de zinc et de tamponnements iodoformés, les lésions guérirent rapidement sans que le tympan eût manifesté pendant toute la durée des accidents la moindre réaction.

Cette observation constitue un exemple assez remarquable de localisation de la tuberculose sur le temporal, indépendamment de toute altération simultanée de l'oreille moyenne. Encore serait-il osé d'avancer que l'otite rubéoleuse qui, six mois plus tôt, avait évolué du même côté, n'avait joué aucun rôle dans l'éclosion de l'ostéo-périostite bacillaire.

Comment, en revanche, faire état dans l'étude des mastoïdites bacillaires sans otite préalable des cas analogues à celui de cette femme, porteuse de fistules cervicales bacillaires symétriques d'origine occipitale, qui fut adressée récemment à la clinique otologique de Nancy pour une otorrhée profuse, et chez qui l'opération montra l'apophyse remplie d'un amas caséeux ayant perforé et détruit presque en totalité la partie postérieure du conduit? Devant l'étendue des lésions, comment affirmer la détermination originelle de la tuberculose osseuse sur le tissu diploétique de la mastoïde sans otorrhée préalable? Et pourtant, l'intégrité de l'oreille opposée ainsi que du cavum légitimait dans une certaine mesure l'exclusion d'un processus otitique antérieur.

La présence des cavités auriculaires moyennes, diverticule de la cavité pharyngienne, lieu de rendez-vous et terrain d'action de si nombreuses espèces pathogènes, exerce un tel déterminisme sur la pathologie de l'os qui les abrite, qu'il faut accueillir avec une légitime défiance les assertions des auteurs qui, comme Grimmer, admettent la grande fréquence de la tuberculose mastoïdienne primitive chez les enfants (70 %). Il n'en est pas moins vrai que les difficultés du diagnostic sont parfois telles, qu'à défaut d'examen anatomique minutieux, le doute reste permis,

et qu'en présence d'une otorrhée accompagnée de mastoïdite fongueuse, l'obscurité de l'anamnèse ne saurait constituer un élément décisif en faveur de la détermination primitive de la tuberculose sur les voies auditives ou sur la substance osseuse du temporal.

Quoi qu'il en soit, des faits que nous avons personnellement observés et de ceux que nous offre la littérature médicale, il résulte que la tuberculose mastoïdienne primitive peut se présenter sous l'une des deux formes suivantes : *ostéo-périostite bacillaire plus ou moins profonde, mais sans propagation à la caisse, et ostéite fongueuse avec participation des cavités auriculaires* par extension de la lésion à la muqueuse du tractus attico-antral. Nous laisserons de côté cette seconde forme, la plus commune assurément, bien que sa fréquence réelle ne puisse être établie avec certitude, pour nous attacher seulement à la symptomatologie, au diagnostic et au traitement de la première, dont l'observation de Dufays constitue le type, et qui rentre seule dans le cadre de notre sujet.

Nous y remarquons tout d'abord l'insidiosité du début et l'absence presque absolue de réaction douloureuse. Le gonflement apparaît un jour sans avoir été précédé d'une période de tension douloureuse profonde plus ou moins prolongée. Il est mal limité, pâle au début, plus tard un peu livide. La pression est peu douloureuse. Les progrès de la tuméfaction sont lents, intermittents ; il n'y a pas de réaction thermique ou, du moins, une réaction insignifiante. L'état général n'est pas sensiblement altéré. Ultérieurement, l'empâtement primitif tend à se ramollir en un point, en même temps qu'apparaît une fluctuation profonde. Puis le tégument se colore d'une tache livide, s'amincit, se perfore et donne naissance à une fistule à bords décollés, à fond tapissé de bourgeons pâles et mous. Le stylet introduit ne plonge pas jusqu'à l'antre, mais se meut dans un décollement, souvent étendu, du périoste au milieu de fon-

gosités œdémateuses. Enfin, l'ulcère constitué ne montre aucune tendance spontanée à la réparation. Le diagnostic d'une telle lésion est en somme relativement aisé : en l'absence d'écoulement auriculaire et d'altération tympanique, les signes sont ici ceux, trop connus, de l'ostéo-périostite tuberculeuse des os plats de la face ou du crâne. La seule confusion possible — et relativement aisée à commettre en raison du siège — aurait pour sujet l'adénite mastoïdienne ou préauriculaire. Adéno-phlegmon banal ou adénite scrofuleuse et périostite bacillaire ont en cette région certains points de contact qui les différencient l'une et l'autre de la mastoïdite légitime : défaut d'atteinte de l'état général, modification des téguments témoignant d'une affection relativement superficielle. Toutefois, l'évolution plus rapide du gonflement et la réaction douloureuse caractérisent l'adénite inflammatoire simple, tandis que la tumeur qui résulte de l'infection par le bacille de Koch des ganglions mastoïdiens ou prétragiens, demeure indépendante des plans profonds, mobile sur eux et bien limitée.

Le pronostic des ostéo-périostites tuberculeuses du temporal est bénin s'il vise uniquement la lésion locale : le foyer ouvert, cureté et énergiquement modifié se cicatrise rapidement, surtout chez les enfants, porteurs habituels des accidents de cette nature. La récidive est naturellement ici, comme dans toutes les tuberculoses, à surveiller et à prévenir par des soins hygiéniques appropriés.

Syphilis. — L'ostéo-périostite syphilitique secondaire, consécutive à des lésions du cavum et de la caisse, est connue de longue date. L'ostéo-périostite syphilitique primitive, plus rare, a cependant fait l'objet d'un certain nombre de travaux.

Citons, parmi les plus importants, un travail de Baratoux (1883), qui rapporte, dans un article « Sur la syphilis

de l'oreille », quelques cas où le diagnostic fut surtout post-opératoire et établi par l'action du traitement spécifique.

Le même auteur, en 1896, cite l'histoire d'un malade qui, quelque temps après avoir contracté la syphilis, fut atteint d'une mastoïdite primitive douloureuse, qui céda rapidement à l'iodure de potassium.

Viollet (1900) donne la relation de deux cas : dans l'un, il s'agit d'une femme de vingt-quatre ans présentant une tuméfaction de l'apophyse mastoïde, avec céphalalgie intolérable, sans écoulement d'oreille : diagnostic post-opératoire par constatation de bandes cicatricielles du cavum, reliquats de gommes anciennes. Guérison par l'iodure. Dans un autre cas, le traitement spécifique permit de déceler la syphilis chez un homme de vingt-sept ans, qui présentait une tuméfaction mastoïdienne grosse comme une orange et semblant faire corps avec le conduit.

Millet, à l'hôpital Trousseau, observe deux cas de mastoïdite syphilitique chez des enfants. L'un fut trépané par erreur; l'autre guérit par le traitement spécifique.

Collet et Beuter, en 1903, rapportent le cas d'une femme de cinquante-trois ans, consultant pour douleur mastoïdienne et céphalée nocturne. Il y avait gonflement de la partie postérieure de la mastoïde, très douloureux à la pression, sans rougeur de la peau, ni effacement du sillon rétro-auriculaire. Pas de fièvre. Pas de suppuration antérieure de l'oreille. L'éclairage de la mastoïde par transparence, selon le procédé d'Urbantschitch, montre que le conduit auditif s'illumine, mais bien moins vivement qu'à droite. Le traitement spécifique guérit. Les signes étaient très nets et en contradiction avec les signes des mastoïdites secondaires aux otites moyennes.

Ardenne, à la clinique du professeur Moure, observe les trois cas suivants, qu'il rapporte dans un récent travail

et fait suivre de considérations sur la difficulté du diagnostic dans les faits de ce genre :

1° Cas d'une femme qui, un mois après un écoulement d'oreille arrêté, présente une tuméfaction mastoïdienne s'étant spontanément ouverte. Intervention : on trouve du pus et une infiltration lardacée, ainsi que des ganglions suppurés. Ces lésions font penser à la syphilis, que confirme le traitement.

2° Cas d'une femme de soixante-douze ans ayant présenté une mastoïdite gauche avec abcès extra-dural et nécrose de l'occipital. Cette lésion et les anamnestiques auraient permis d'affirmer l'origine syphilitique de cette affection.

3° Le même auteur rapporte enfin l'observation d'une femme de quarante-huit ans ayant présenté en 1906 une ulcération en arrière du pavillon, à bords taillés à pic. Il y avait en même temps tuméfaction de la paroi postéro-supérieure du conduit. Pas d'inflammation de la caisse. L'oreille n'avait jamais coulé. Une incision faite avait donné du sang. Ardenne voit la malade plus tard et, en raison de l'aspect de la lésion et de l'évolution lente, il institue le traitement spécifique, qui guérit.

De cet exposé, que pouvons-nous déduire au point de vue des formes de cette affection, du diagnostic et du traitement ?

L'ostéo-périostite syphilitique du temporal se développe tantôt sous forme d'un *syphilome gommeux aboutissant au ramollissement et à la nécrose osseuse;* tantôt et plus souvent sous forme de *syphilome diffus à évolution scléreuse* et à forme condensante.

En face d'un sujet présentant une tuméfaction de la surface de l'os temporal, sans aucun signe d'inflammation du tympan et sans passé auriculaire, on peut penser à une ostéo-périostite primitive de l'os temporal. Le diagnostic différentiel doit être fait alors entre l'ostéo-périostite tuberculeuse et syphilitique (élimination faite du cas possible d'un néoplasme central en voie d'extériorisation).

Pour établir le diagnostic d'affection spécifique, on se basera, en dehors des signes ci-dessus, sur :

L'absence de fièvre;

La présence possible de stigmates anciens de syphilis (anamnèse, lésions cutanées, cicatrices naso-pharyngées, leucoplasie linguale, au besoin réaction de Wassermann;

La céphalée irrégulière, mais parfois très intense et plutôt nocturne;

Le siège parfois anormal de la tuméfaction, qui peut ne pas correspondre à l'antre;

Les caractères de l'ulcération ou des fistules, quand elles existent, et surtout :

L'effet du traitement spécifique.

Enfin, les lésions constatées au moment de l'opération ou les suites opératoires sont des éléments adjuvants pour l'établissement d'un diagnostic en suspens.

Nous n'avons eu en vue jusqu'à présent que les cas relativement simples. Mais il peut s'en présenter de complexes où la coexistence d'une otite rend le diagnostic impossible, sauf par l'utilisation du traitement pierre de touche. Il ne faudrait pas, d'autre part, conclure de l'existence d'antécédents de vérole constatés chez un malade à l'origine nécessairement syphilitique d'une ostéo-périostite qu'il présenterait. Le *post hoc, ergo propter hoc* est plus que discutable en matière de faits cliniques.

Le diagnostic différentiel avec la tuberculose importera surtout et se fera par la recherche des symptômes propres à chacune de ces deux infections. La présence des signes d'ostéo-périostite syphilitique, ou bien leur absence coïncidant avec les signes habituels de tuberculose (habitus extérieur, auscultation, recherche du bacille), tels seront les principaux éléments de diagnostic. Le pronostic des ostéo-périostites syphilitiques diagnostiquées, là comme ailleurs, est en général bénin, cette affection pouvant disparaître rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

Ce dernier sera mixte, mais surtout ioduré. Malgré le revirement qui s'est produit ces dernières années sous l'influence des idées du professeur Dieulafoy, en faveur du mercure, c'est toujours l'iodure qui, pour les lésions osseuses, paraît donner les meilleurs résultats, à doses suffisantes, bien entendu (trois à quatre grammes par jour), combiné, d'ailleurs, au traitement hydrargyrique.

CHAPITRE II

OSTÉITES ET PÉRIOSTITES ISOLÉES DU TEMPORAL

Les ostéites et périostites isolées du temporal étaient considérées comme d'une fréquence relative il y a une vingtaine d'années seulement. Il suffit à cet égard de se reporter au *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, de 1891, où l'on peut lire que « l'ostéo-périostite de l'apophyse » mastoïde n'est pas très rare lorsqu'une violente inflamma- » tion survient dans le cours d'un ancien catarrhe purulent » de la caisse. L'inflammation se propage du périoste de la » caisse et du conduit au périoste des parties avoisinantes, » et principalement de l'apophyse mastoïde et de la fosse » temporale, ainsi qu'il est facile de le comprendre, si l'on » songe que le conduit auditif osseux se continue directe- » ment par sa partie postéro-supérieure avec la surface » externe de l'apophyse mastoïde et de la fosse temporale. » Quant au traitement, il consiste dans l'emploi des moyens » antiphlogistiques au début, et dès que la suppuration » est manifeste dans l'incision large, suivie de lavages » répétés. » Dix ans après, dans un livre devenu classique, Lermoyez écrivait : « Et surtout, en présence d'une » ostéo-périostite mastoïdienne, ne faites jamais l'incision

» de Wilde. L'incision de Wilde ne peut produire aucun
» bien, elle peut causer beaucoup de dommages. L'incision
» de Wilde n'a jamais guéri que les adéno-phlegmons rétro-
» auriculaires, ni plus ni moins qu'une incision de la
» peau vide un abcès sous-cutané. C'est uniquement à
» des erreurs de diagnostic qu'elle doit sa réputation
» et peut-être aussi parce qu'elle permet de sauvegarder
» les apparences chirurgicales pour un bistouri maladroit
» tenu d'une main timide. »

Comment expliquer pareille divergence d'opinion à dix ans seulement d'intervalle? Cette apparente contradiction se justifie cependant. Du jour où les otologistes se sont mis à faire leur chirurgie, ils ont dû, dans les cas douteux, établir leur diagnostic la gouge à la main et constater que, dans l'immense majorité des cas, les collections superficielles ouvertes ne constituaient qu'un épiphénomène mastoïdien; enfin que la marche à l'antre, et même au périantre, devait être érigée en règle habituelle.

Dans de trop nombreux cas aussi, la négligence de ce principe avait conduit à des désastres. Avertis par l'expérience, es otologistes étaient à peu près tombés d'accord à ce sujet, et si, de temps en temps, une voix dissidente rapportait quelque observation de malade présentant une ostéo-périostite et guéri par le Wilde, bien vite on s'empressait d'ajouter qu'on ne citait cette exception que pour confirmer la règle et on concluait à peu près invariablement à la nécessité de pénétrer au cœur même de la place. Les faits cliniques, l'anatomie pathologique, certaines terminaisons malheureuses corroboraient dans le plus grand nombre des cas la nécessité d'une thérapeutique vraiment chirurgicale.

Et cependant, à défaut de l'apport d'un faisceau d'observations, quelques cliniciens différaient d'avis, non pas au sujet du traitement qu'il fallait appliquer, mais dans l'interprétation pathogénique des cas qu'ils rapportaient. Sans entrer ici dans les détails d'une bibliographie forcé-

ment incomplète, citons seulement les cas rapportés par G. Laurens, Hasslauer, Dubney, Castaneda, Jacob, Pugnat, Luc, etc., dont les observations étaient en quelque sorte calquées sur la description qu'avait donnée Duplay. Parfois, ils s'étaient contentés du Wilde, d'autres fois, ils avaient été jusqu'à l'antre, trouvé sain. Tous, cependant, concluaient à la trépanation nécessaire.

Parmi ces auteurs, il en est un, Luc, qui, frappé de la symptomatologie bien spéciale de quelques cas très étudiés, où le gonflement était surtout sus-auriculaire ou temporal, où l'écoulement avait manqué ou disparu, où la pression du doigt à la surface de la mastoïde ne déterminait pas de douleur, rechercha et observa tous les faits de ce genre qui se présentaient à son examen, et dans une série de communications de 1900 à 1908, s'efforça de déterminer les caractères pouvant permettre un diagnostic différentiel entre l'ostéo-périostite simple et l'endo-mastoïdite et la marche à suivre dans les cas de ce genre. Il tenta, mais pour ces faits seulement, de ressusciter le Wilde, tout au moins un Wilde d'attente, qui permettait, dans ces très rares cas, de substituer à la trépanation, avec l'ennui de ses pansements consécutifs, une simple incision; et cela, non plus par ignorance ou timidité chirurgicale, mais parce que fondé sur un diagnostic plus serré, une connaissance plus exacte de la marche des lésions. D'après Luc, « dans ces cas spéciaux, » le Wilde, si prôné autrefois, si décrié aujourd'hui, ne » méritait ni cet excès d'honneur, ni cette indignité. »

Toute une phalange d'observateurs, après le premier travail de Luc, apportèrent leur pierre à l'édifice et citèrent des cas analogues[1]. Ces publications eurent tout au moins le mérite d'appeler l'attention sur les ostéites et les périostites isolées du temporal. Tirer, des cas publiés jusqu'alors, des déductions pratiques à caractère définitif constituerait

1. Voir discussion sur la communication de Luc, *in Bulletin de la Société française de laryngologie*, 1908, p. 476.

évidemment une tentative prématurée, car sans vouloir reporter en tête de ce travail une conclusion qui doit le parachever, nous ne pourrions, conclure au respect d'un antre qui ne doit être considéré comme vierge que très exceptionnellement. L'immense majorité des réactions mastoïdiennes se réclament de l'attaque successive de tous les repaires où peut se trouver du pus, et du principal d'entre eux, l'antre mastoïdien. Notre rôle, plus modeste, n'en sera pas moins utile si, sans nous attarder à paraphraser après tant d'autres la nécessité de la pénétration armée dans la plupart des cas, nous pouvons jeter quelque lumière sur le diagnostic parfois très délicat des ostéites et périostites isolées du temporal, sur les signes différentiels permettant d'exclure parfois une mastoïdite actuelle, sur le traitement qu'il convient de leur appliquer.

Les travaux relatifs à la question qui nous occupe se rapportent, en général, à des cas de périostite mastoïdienne isolée, bien plus nombreux dans la bibliographie que ceux relatifs à des formes d'ostéite. Envisageons d'abord ces derniers.

I. Ostéite mastoïdienne isolée.

Politzer comprend, sous le nom d'ostéite mastoïdienne primitive, non seulement les mastoïdites survenant sans cause appréciable (refroidissement), ou consécutives au trauma, aux états diathésiques; mais encore les lésions osseuses succédant à un catarrhe séro-muqueux de la caisse, ou même à une otorrhée guérie (spécialement au cours des épidémies grippales). Nous ne saurions souscrire, pour notre part, à une compréhension aussi large du terme de « primitive », et nous considérons comme secondaires, mais isolées, les infections suppuratives de l'apophyse, quand elles ont été manifestement précédées d'une otite séreuse ou purulente, même actuellement guérie.

Nous avons étudié dans le précédent chapitre les ostéites mastoïdiennes primitives vraies, c'est-à-dire celles qui relèvent du traumatisme direct ou bien d'une contamination immédiate du tissu osseux du temporal par les microorganismes circulants d'une grande infection générale le plus souvent spécifique (staphylococcie, streptococcie, tuberculose, syphilis, etc.). Quant aux mastoïdites de cause rhino-pharyngienne, sans abcès concomitant de la caisse, les observations en sont trop nombreuses et trop banales pour mériter de trouver place ici. Toutefois, nous relaterons, à titre documentaire, quelques faits dont l'interprétation laisse une certaine prise à la discussion.

Brieger, dans un travail de 1891 sur l'ostéite primitive, déclare que les mastoïdites primitives sont rares. Toutefois, on en a publié quelques observations. Pour l'ostéomyélite aiguë infectieuse, il n'existe aucune raison pour nier *a priori* qu'elle puisse se localiser au temporal. « J'ai observé, dit-il, des cas dans lesquels on pouvait diagnostiquer avec certitude une ostéo-myélite aiguë de la mastoïde, autant que l'on peut considérer comme certain un diagnostic basé sur les seuls faits cliniques. »

Toubert, en 1901, cite deux cas de mastoïdite considérée comme primitive. Ce sont deux cas de mastoïdite aiguë suppurée sans perforation du tympan. Dans l'une, début par phlegmon temporo-mastoïdien. Dans l'autre, dénudation du sinus latéral. Le chirurgien trépane. Ces malades guérirent. Il conclut à l'intervention large dans tous les cas.

Neumann, en 1904, dans un travail sur la « carie isolée de la mastoïde », cite trois cas dont peut-être le deuxième pourrait être considéré comme mastoïdite primitive.

Dunn, la même année, publie un cas d'inflammation purulente aiguë primitive des cellules mastoïdiennes. L'antre paraissait sain. Il conclut : « Ce serait un cas exceptionnel de mastoïdite primitive consécutive à la grippe. »

Nous pourrions encore ajouter à cette liste de cas. Qu'il nous suffise de les résumer en quelques mots. Dans la plupart des observations citées, l'auteur se garde d'une affirmation catégorique. Il parle bien d'anamnestiques négatifs au point de vue écoulement, le tympan paraissait indemne...; mais de la lecture de ces observations se dégage cette impression que l'auteur rapporte bien les faits qu'il constate, mais qu'au point de vue de son interprétation personnelle, le cas qu'il expose pourrait se réclamer de ceux où l'infection a léché une caisse, apathique aujourd'hui, pour mordre une apophyse à manifestations extérieures révélatrices.

En somme, primitive en apparence ou simplement isolée[1], l'ostéite mastoïdienne se présente avec le même aspect clinique que les mastoïdites communes, sauf la non-coexistence de l'otite. Les cas en sont assez fréquents, surtout depuis la recrudescence de la grippe épidémique, pour que tout praticien ait à compter avec elle. Il suffit d'être averti de sa possibilité pour la démasquer. L'évolution, le pronostic varient suivant la profondeur et la localisation des foyers. Pas plus que la thérapeutique, ils n'offrent rien de particulier à signaler. Aussi ne nous attarderons-nous pas à refaire ici à leur sujet la symptomatologie, le diagnostic et le traitement de l'endomastoïdite.

II. **Périostite mastoïdienne isolée.**

Quant à la périostite isolée, nombreux en sont les cas rapportés. Ils peuvent, comme les cas d'ostéite, d'ailleurs, être classés sous deux chefs: ceux où l'atteinte de la caisse fut manifeste à un moment de l'évolution sans continuité apparente des lésions, et ceux où ce diverticulum tubaire serait resté toujours silencieux. Parmi les travaux les plus

1. Rappelons que nous laissons intentionnellement de côté la question, du reste fort intéressante, des cellulites *aberrantes*.

importants, citons ceux de G. Laurens (1897), Krepuska (1898), Hasslauer (1899), Dubney (1900), Picqué (1901), Vues (1902), Castaneda (1903), Nager (1907), Luc (1900-1901-1908), Jacob (1909).

Exposé des faits. — Choisissons parmi les observations publiées. Nous rapporterons seulement quelques-unes des plus probantes.

Observation de G. Laurens (1897).— *Un cas de périostite mastoïdienne.*

Il s'agit d'un homme de vingt-sept ans ayant présenté, à la suite d'un coryza, des douleurs aiguës dans l'oreille droite. Pas de passé auriculaire, A l'examen, pavillon perpendiculaire à la paroi, gonflement mastoïdien, peau rouge, fluctuation. Peu de douleur à la pression. Peu de chose du côté du conduit. État général satisfaisant.

On porte le diagnostic de mastoïdite avec fistule et abcès sous-cutané. Une incision rétro-auriculaire ouvre une large collection. La corticale est intacte; néanmoins, on trépane sans observer ni pus, ni fongosités. La guérison se fait après l'incident suivant : un petit abcès s'était formé sous les deux points de suture supérieurs. Les fils sont enlevés, la plaie largement ouverte, l'abcès est vidé et drainé, et tout rentre dans l'ordre.

G. Laurens conclut : Devait-on faire le Wilde? — Non. Comme en chirurgie abdominale, il fallait ouvrir.

Ci-dessous, cinq observations de Luc.

Observation I. — Madeleine D..., neuf ans.

Sujette antérieurement à des catarrhes d'oreille : a été opérée l'an dernier de végétations adénoïdes; le 28 avril 1900, angine *a frigore.* Six jours plus tard, douleurs dans l'oreille droite, modérées d'ailleurs, n'empêchant pas le sommeil. Trois jours après, l'oreille n'ayant pas suppuré, sans recrudescence douloureuse, commencement de gonflement derrière l'oreille. Le Dr Luc, appelé près de la malade, est frappé de la saillie du gonflement rétro-auriculaire qui prédomine

au-dessus du pavillon et se complique même d'un léger œdème palpébral; le gonflement est douloureux à la pression, mais modérément.

L'insignifiance des lésions de la caisse fait contraste avec les lésions péri-auriculaires : en effet, on ne constate du côté malade qu'un degré insignifiant de diminution de l'ouïe; d'autre part, le tympan se montre simplement congestionné, à l'examen otoscopique; enfin, le Politzer donne un bruit sec de pénétration aérienne dans la caisse. Néanmoins, par acquit de conscience, on pratique, après insensibilisation locale, une paracentèse exploratrice, qui ne donne d'ailleurs pas de liquide. Après s'être bien assuré qu'il ne s'agissait pas d'une simple furonculose du conduit, on décide de pratiquer, le lendemain, l'ouverture de la collection rétro-auriculaire si le gonflement a augmenté.

8 mai. Le gonflement se montrant encore plus prononcé que la veille, l'enfant est chloroformé et une longue incision est pratiquée le long de l'attache du pavillon jusqu'à l'os : elle donne issue à du pus. Ensuite, systématiquement, l'antre est ouvert; le sinus est rencontré, chemin faisant, mais non lésé.

Pas plus que l'antre, les cellules de la pointe ne contenaient de pus. Plaie suturée à sa partie supérieure seulement. Pansement à la gaze au traumatol.

Légère fièvre le soir de l'opération, qui ne se renouvelle pas les jours suivants.

Le 10 mai, premier pansement. Les pansements sont renouvelés de deux en deux jours. Le 1er juin, la guérison est complète.

L'ouverture osseuse aurait-elle pu être évitée dans ce cas? Le fait suivant tendrait à le faire présumer sérieusement.

Obs. II. — Joseph Baud..., valet de pied, vingt-six ans, homme très vigoureux, se présente à la consultation du Dr Luc, le 15 mai 1900, pour un gonflement de la région mastoïdienne gauche, prédominant au-dessus du pavillon et s'étendant même sous forme d'œdème aux paupières du même côté.

Le malade fournit les commémoratifs suivants : il aurait

été pris, quinze jours auparavant, de douleurs dans l'oreille droite, douleurs suivies d'un écoulement éphémère par le conduit. Deux jours plus tard, répétition des mêmes accidents à l'oreille gauche, écoulement éphémère aussi de ce côté.

Quelques jours après, l'oreille ne coulant plus, le 11 mai, c'est-à-dire quatre jours avant la première visite du malade, le gonflement rétro-auriculaire aurait fait sa première apparition et n'aurait cessé de progresser depuis. Il est à remarquer que l'apparition de ce gonflement ne s'accompagna que de douleurs fort modérées qui, à aucun moment, ne troublèrent le sommeil du malade; et lors du premier examen, l'auteur ne put se défendre d'être frappé du contraste qui existait entre l'étendue du gonflement et la physionomie du malade, qui n'accusait aucune souffrance.

Un examen otoscopique ne put être pratiqué en raison de la chute complète de la paroi postérieure du conduit. Une insufflation d'air dans la caisse, au moyen de la sonde, permit de percevoir très nettement un bruit de râles indiquant que l'oreille moyenne renfermait encore un peu de liquide.

Hésitant entre une simple furonculose du conduit et une mastoïdite, Luc incisa, après cocaïnisation, la paroi postérieure du conduit avec un bistouri long et mince. Cette incision donna issue non à un bourbillon furonculeux, mais à une grande cuillerée de pus très fluide et mal lié; en même temps que s'affaissait en grande partie la tuméfaction périauriculaire. Un stylet introduit dans l'incision rencontra l'os dénudé.

Le résultat de cette petite intervention exploratrice démontrait qu'il s'agissait bien d'un abcès sous-périosté de la région mastoïdienne, en rapport étiologique avec l'otite moyenne éphémère dont le malade ne présentait plus que des traces insignifiantes.

« Mais, dit Luc, j'étais loin de soupçonner que la petite » incision que je venais de pratiquer à titre de simple explora» tion, dût être curatrice. J'annonçai, en effet, au malade la » nécessité probable d'une opération plus complète, d'ici à » quelques jours; convaincu comme je l'étais que, sous l'abcès » superficiel ouvert, en existait un autre intra-osseux dont » l'ouverture serait indiquée sous peu. En attendant, je m'im» posai quelques jours d'expectative et je donnai rendez-vous » au malade pour le lendemain, après avoir introduit dans » l'incision une petite mèche humide en vue d'en empêcher la

» fermeture prématurée, et après avoir appliqué un pansement
» humide qui recouvrait l'oreille et la région péri-auriculaire.
» Le lendemain, le gonflement n'avait pas sensiblement
» diminué; mais je me rendis compte, en enlevant le panse-
» ment, que ce fait était dû à ce que la mèche de gaze intro-
» duite dans la plaie avait fait bouchon. Après l'avoir retirée,
» je pratiquai dans le foyer, à travers la plaie, au moyen d'une
» canule mince, une injection avec de l'eau oxygénée tiède.
» L'abcès avait été préalablement vidé par pression péri-
» auriculaire d'une certaine quantité de pus qui s'y était
» accumulé depuis la veille. Cette fois, pas de mèche dans la
» plaie, simple pansement humide. »

17 mai. — Dégonflement notable. La pression des régions péri-auriculaires n'amène que fort peu de pus.

Badigeonnage de l'intérieur du foyer avec une solution iodo-iodurée.

18 mai. — Dégonflement presque complet; pas de pus à la pression. Nouveau pansement humide.

19 mai. — Dégonflement complet. Simple pansement sec.

Fin de mai, guérison complète.

Obs. III. — Henri Gr..., vingt-deux ans, soldat en congé, éprouve le 21 novembre 1900 des accidents douloureux derrière l'oreille gauche. Le Wilde, alors pratiqué par un médecin, jusqu'à l'os, ne donne pas de pus. Il est vu quelques jours après par un médecin du Havre qui, en raison de l'intensité de la céphalalgie et d'une forte saillie, peu douloureuse, de la paroi postérieure du conduit, l'examen du tympan révélant d'ailleurs une simple rougeur de la membrane, pratique la trépanation sans rencontrer de pus. En revanche, il en trouva sous le périoste, en arrière de l'attache du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Immédiatement, la céphalalgie disparaît, la suppuration se tarit, la cicatrisation suit.

Mais quelques jours après, le malade se représente à son chirurgien pour un gonflement œdémateux au-dessus et en avant du pavillon de la même oreille, survenu depuis la veille et accompagné de céphalalgie, mais moindre que la première fois. Il est alors adressé au Dr Luc, qui constate un gonflement œdémateux au-dessus et surtout en avant du pavillon, s'étendant légèrement à la paupière supérieure du même côté. Tympan normal. Lors de son apparition, le gonflement s'était accompagné d'une douleur profonde,

pulsatile, empêchant le sommeil, qui avait cessé trois jours après, tandis que le gonflement persistait. En même temps, voussure prononcée et douloureuse de la paroi postéro-supérieure de conduit.

Luc pense aussitôt à un abcès sous-périostique de la région temporale, dû à une infection qui n'a fait que traverser la caisse sans s'y localiser sous forme d'un épanchement.

Sous cocaïne, il incise la paroi postéro-supérieure du conduit avec un long et mince bistouri de dehors en dedans à partir du méat, a la sensation de pénétrer dans un espace vide et arrive jusqu'au contact de l'os. Il sort du pus phlegmoneux non fétide, dont on facilite l'issue par pression. Puis mise en place d'un drain, injection d'eau oxygénée et de solution iodo-iodurée. Enfin, pansement humide; le lendemain, le drain est retiré et remplacé par une mèche de gaze. Puis pansement humide. Le lendemain, découverte sous une croûtelle d'un petit pertuis fistuleux où pénètre le stylet. On cautérise ce trajet au galvano. A la suite de ce traitement, il se cicatrise.

Six jours après, la plaie du conduit était cicatrisée. Le jeune homme retournait au Havre et, quelque temps après, confirmait sa guérison.

Obs. IV. — *Périostite temporale d'origine grippale chez un enfant de onze mois. Terminaison par résolution sans suppuration.*

Le 10 février 1901, le Dr Luc est appelé par un confrère de l'Orne, le Dr Duchâteau, pour voir un enfant qui, depuis la veille, présentait un gonflement œdémateux de la face, dont la nature n'avait pu être déterminée.

Les commémoratifs étaient les suivants : Depuis le *30 janvier*, l'enfant présentait les signes d'une grippe légère. Le *6 février*, la température était montée à 40°6. Sans manifestation pulmonaire ni intestinale, l'hyperthermie persiste les jours suivants, malgré des bains. Le *9*, constatation d'une tuméfaction œdémateuse sans modification de la coloration de la peau, occupant de chaque côté de la face la région temporale et zygomatique. Les régions mastoïdienne et parotidienne échappaient complètement au gonflement. Celui-ci, très modérément douloureux à la pression, s'accompagnait d'un œdème très net, mais point de fluctuation,

Il n'y avait pas eu d'écoulement de l'une ni de l'autre oreille depuis le début des accidents.

Le *9*, la température se maintient à 40 degrés et l'œdème ne fait qu'augmenter, surtout à gauche, sans que la zone droite et gauche se rejoignent sur le milieu du visage. L'œdème remontait au crâne jusqu'aux pariétaux.

Du *9* au *10 février*, nuit calme. A partir de ce moment, décroissance de l'œdème; la température rectale tombe à 38°3, et l'enfant avale avec avidité son biberon. Luc fait part à ses confrères de son embarras pour le diagnostic et, cependant, après étude des faits et par élimination, il conclut à une périostite temporale double d'origine grippale en voie de résolution. Le diagnostic était d'autant plus difficile que, faute de moyens, l'examen otoscopique n'avait pas été fait. Les oreillons, l'érysipèle, une mastoïdite avaient été successivement éliminées. Le gonflement occupait d'une façon précise la région temporale, débordant intérieurement le pavillon de l'oreille et s'étendant même à la paupière supérieure de l'un des yeux, ainsi que Luc l'avait noté dans les cas de périostite temporale précédemment observés par lui. Enfin, aucun fait ne permettait de penser à une furonculose du conduit. Deux considérations seulement avaient fait hésiter Luc : d'une part, la bilatéralité des lésions; d'autre part, l'absence d'otite. Mais dans la grippe, l'infection bilatérale est habituelle, et la caisse n'avait sans doute été que traversée par l'infection qui avait envahi la face profonde de l'os temporal.

La chute de la fièvre, la diminution de la tuméfaction, l'absence de fluctuation portaient à penser que les accidents étaient en voie de résolution spontanée, pronostic qui se réalisa.

Le *14 février*, toute tuméfaction avait disparu.

Obs. V. — Jacques M. I..., vingt-deux ans. Maigre, ayant eu autrefois quelques symptômes suspects aux sommets. Le *13 août*, après une série de bains quotidiens dans la Seine, où il se jetait tête première, légère fièvre le soir, mais rien à l'oreille. A partir du *20*, sensation d'obstruction de l'oreille gauche avec gonflement de la paroi postérieure du conduit. Le *25*, douleur, surtout dans la région rétro-auriculaire, à laquelle le gonflement s'étend progressivement. Température buccale le 1er *septembre*, 38°9 au soir. Le lendemain, 37°9;

il se présente à l'examen du Dr Luc avec le facies pâle et les traits tirés d'un homme souffrant et dormant mal. Luc est frappé tout d'abord par le décollement très net du pavillon de l'oreille gauche et le gonflement œdémateux rétro-auriculaire s'étendant à la région temporale. Le gonflement est sensible à la pression avec maximum à la pointe mastoïdienne, non envahie par l'œdème. Le tympan est invisible par suite du gonflement de la paroi postéro-supérieure, touchant l'antérieure. Il n'y a pas à songer à un furoncle.

Ce cas paraît à Luc semblable à ceux relatés ci-dessus. Cependant, il en différait par l'aspect de souffrance du malade, la sensibilité à la pression de la pointe mastoïdienne; aussi ne peut-il s'empêcher de douter que l'os soit vide de pus et de croire que la guérison puisse être obtenue par simple incision des parties molles. Bref, tout en faisant à part lui des réserves quant à l'état de la pointe mastoïdienne, Luc diagnostique un abcès sous-périosté temporo-mastoïdien, pointant vers la paroi postéro-supérieure du conduit. L'entourage du malade étant réfractaire à une intervention, Luc pense à utiliser son procédé du Wilde antérieur, qu'en raison de son incertitude à l'égard de la pointe mastoïdienne il présente comme une simple tentative susceptible de se montrer insuffisante.

Aussitôt le jeune homme est transféré à la maison de santé, cocaïné et son conduit incisé sur la paroi supérieure, là où le pus pointe le plus nettement. Issue de pus phlegmoneux, environ une cuillerée à soupe. Peu après, le gonflement sus et rétro-auriculaire disparaît complètement. On fait une incision cruciale, puis un nettoyage à l'eau oxygénée. A la suite du dégonflement on peut inspecter le tympan, qui se montre rouge, mais non bombé. On l'incise cependant, mais pas d'issue de pus même à la suite d'insufflations par la trompe. Ensuite, on place un drain dans la plaie, une mèche humide dans le conduit, un pansement humide sur le tout. Température le soir, 38°7.

Le lendemain, amélioration de l'état local et général, et, fait particulier, diminution de la sensibilité de la pointe mastoïdienne à la pression.

Le 11 *septembre*, cessation de toute suppuration, plaie cicatrisée.

L'observation suivante, recueillie dans son service par l'un de nous, fournit un exemple analogue, particulièrement remarquable en raison de la bilatéralité des accidents :

Observation I (Jacques, inédite). — *Périostite temporale bilatérale à pneumocoques sans otorrhée, fistulisée à droite dans le conduit, guérie par incision et drainage.*

Alphonse Granc..., trente-quatre ans, ouvrier de filature, se présente en janvier 1901 à la consultation de la clinique d'otologie de Nancy pour des accidents otitiques dont le début remonte à octobre.

C'est un individu dont l'enfance et l'adolescence chétives ont laissé comme traces de nombreuses cicatrices d'écrouelles et abouti à la réforme, lors du conseil de revision, pour faiblesse. Toutefois, sa santé se serait affermie depuis.

L'affection actuelle aurait débuté brusquement par des douleurs d'oreille bilatérales, à début gauche, coïncidant avec des troubles gastro-intestinaux. Malgré des applications variées (lait de femme, huile de poisson), les souffrances vont en augmentant progressivement, coupées de périodes courtes d'accalmie et aboutissant, après plusieurs semaines, à la production d'une tuméfaction en arrière et au-dessus de l'oreille gauche. Quatre jours après son apparition, cette tumeur, devenue fluctuante, était incisée et laissait échapper du pus en notable quantité.

Sur ces entrefaites, une nouvelle tuméfaction apparaît à droite, symétrique à la première, envahit la moitié correspondante de la face en contournant l'attache du pavillon : un écoulement d'oreille s'établit spontanément, qui atténue douleurs et gonflement; on doit néanmoins, quinze jours plus tard, pratiquer une incision mastoïdienne qui ne tarde pas à se refermer.

A son entrée à l'hôpital, le malade offrait une tuméfaction symétrique de la région périauriculaire, mais beaucoup plus marquée à droite où le gonflement couvre la joue depuis la pommette jusqu'à l'apophyse mastoïde. La peau est rosée, luisante, tendue surtout en arrière. Le pavillon est décollé et du pus fétide s'écoule abondamment du conduit quand on presse sur la tumeur.

Léger torticolis droit (tête fléchie vers la droite, menton du côté opposé) avec un certain degré de raideur de la nuque

(contracture de splenius). Phénomènes généraux peu marqués.

Une incision verticale de 3 centimètres, pratiquée en arrière du pavillon, au point déclive de la collection, donne issue à 60 ou 80 grammes de pus fétide. Le stylet introduit découvre une dénudation limitée vers la base de l'apophyse et la racine de l'écaille avec décollement étendu des plans superficiels : drain de caoutchouc dans l'incision; mèche iodoformée dans le conduit.

Deux jours plus tard, tout gonflement avait disparu. On reconnaissait à l'otoscopie une fistule de la paroi postéro-supérieure du conduit sise au niveau du méat osseux. Un stylet coudé introduit rencontre l'os à nu sans perte de substance appréciable. Au fond du conduit rétréci le tympan apparaît intact et sans rougeur notable. L'audition se rétablit et l'écoulement se tarit définitivement à droite comme il l'avait fait à gauche.

L'examen bactériologique du pus prélevé aseptiquement lors de l'incision fournit les résultats suivants (Thiry) :

Les cultures sur les milieux usuels ne montrent qu'une seule espèce, qui, d'après ses caractères de forme, de coloration, de développement doit être rangée parmi les pneumocoques typiques. Ce microorganisme s'est montré très virulent pour le rat blanc : un demi-centimètre cube de pus dilué a tué un rat de poids moyen en moins de vingt-trois heures. La recherche du bacille de Koch par les colorations est demeurée négative.

Obs. II (Jacques, inédite). — *Périostite temporale suppurée post-otitique grippale; intégrité de l'antre et de la caisse; drainage; guérison.*

Jules R..., dix-neuf ans, électricien, se présente le 24 décembre 1906 à la consultation de mon service pour des accidents otitiques ayant succédé à une grippe survenue au début de mars.

Après quelques jours d'angine accompagnée d'otalgie et de fièvre et suivis d'une courte accalmie, le patient commença à ressentir, le *15*, des douleurs dans la face au-dessous de l'œil droit. Le *17*, les souffrances reparaissent dans l'oreille avec acuité et vont en progressant jusqu'au *20*. Traitement par application de glace, puis d'iode.

Le *20*, l'oreille se met à couler et les phénomènes douloureux s'atténuent un peu; mais l'état général reste mauvais, la fièvre persiste avec l'anorexie.

A son entrée à l'hôpital, R... attire mon attention par son teint plombé, son facies hébété. Il existe un trismus très marqué, que n'explique d'ailleurs aucune altération buccale ni pharyngienne. Écoulement abondant de pus filant par le méat droit. La région mastoïdienne est empâtée et très douloureuse; le gonflement contourne l'attache supérieure du pavillon, nettement décollé, et s'étend à la région préauriculaire et parotidienne.

En raison de l'habitus cérébral et du degré d'infection, j'interviens le jour même, à six heures du soir.

L'examen du conduit, pratiqué au début de la narcose, montre la source du pus dans une fistule occupant le toit du conduit dans la région osseuse, au voisinage de la membrane qui semble plus irritée qu'altérée.

Une incision curviligne est pratiquée en arrière du pavillon; le périoste rugine découvre la corticale saine. Toutefois, en le décollant en avant du pourtour pu méat osseux, on fait sourdre un flot de pus provenant d'une collection en rapport avec le toit du conduit. Nulle part le stylet, promené à la surface de l'os, ne révèle l'existence d'une fistule. Néanmoins, persuadé en raison des symptômes inquiétants qu'un foyer intra-osseux, probablement extra-dural, était en cause, je pratique un évidement systématique de l'apophyse. L'os est fortement congestionné, mais ne renferme aucune cellule malade, aucun abcès appréciable. L'antre, ouvert, est trouvé sain.

La cavité osseuse est tamponnée à la gaze aseptique et un drain introduit dans la collection sous-périostée vers la racine de l'écaille.

Le lendemain matin, la température axillaire est encore de 38°; le soir elle atteint 39°. Le malade garde l'air hébété et ne répond qu'avec difficulté aux questions qu'on lui adresse semblant ne pas en saisir exactement le sens. La parole est facile, du reste.

La douleur de tête n'existe plus que sous forme de céphalée sourde dans la région frontale. Pas de vertiges ni de vomissements. Constipation qui cède aisément à un purgatif. L'appétit est satisfaisant; pouls à 80, un peu irrégulier.

Le *26*, les troubles s'amendent. Le malade semble plus

éveillé et répond mieux. Crise urinaire. Température, 37°4; pouls, 78, égal et régulier. Plus aucune douleur spontanée.

Au premier pansement, exécuté le *27*, on trouve la mèche introduite dans le conduit imbibée de pus franc; suintement séreux en arrière.

Deux jours plus tard, reprise éphémère de la fièvre; puis la convalescence suit son cours régulier, et le patient quitte l'hôpital le *11 janvier* complètement rétabli et ne conservant de ses lésions qu'une plaie rétro-auriculaire en voie de cicatrisation.

Malgré son interprétation difficile à certains points de vue [obscurité de la pathogénie des troubles cérébraux et du mécanisme de leur rétrocession : propagation de l'infection le long des vaisseaux perforants (?)] cette observation nous a paru devoir être relatée ici, à côté du cinquième cas de Luc, avec lequel elle offre plus d'une analogie.

Nous bornerons là, du reste, pour ne pas surcharger cette étude et afin d'éviter les redites, notre exposé des faits cliniques récents qui sont venus remettre en cause la question, vieille autant que l'otologie, des indications opératoires dans les complications suppuratives de l'otorrhée.

Il nous reste à rappeler la doctrine actuellement classique sur ce point : nous la résumerons dans l'opinion du père de l'otologie moderne : « La périostite mastoïdienne primitive, » dit Politzer, « est rare et se rencontre plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant. Elle survient d'ordinaire après un refroidissement ou un traumatisme; parfois sans cause appréciable... Tantôt l'inflammation se limite à une région du périoste, tantôt elle couvre toute la région mastoïdienne, empiétant même sur la tempe. Elle est caractérisée par une tuméfaction ferme avec rougeur d'ordinaire, sensibilité vive à la pression et limites mal accusées... Les signes d'inflammation manquent du

» côté du tympan et du conduit, sauf injection exception-» nelle de la paroi postérieure de celui-ci... Le symptôme » prédominant consiste dans une douleur mastoïdienne » vive et irradiée, accentuée par la moindre pression et ra-» vivée par les mouvements de la tête. La peau est chaude » au point malade; la fonction auditive est intacte, sauf » processus adhésifs préalables du côté de la caisse. La » fièvre, ordinairement modérée, s'accuse quand se forme » un abcès. »

On remarquera que Politzer attache au terme « primitif » une valeur différente, suivant qu'il s'agit de périostite ou d'ostéite mastoïdienne. Nous avons vu qu'il accorde ce qualificatif aux suppurations des cellules du temporal survenues au cours d'un catarrhe séreux grippal de la caisse, alors qu'il n'admet comme primitives que les périostites indépendantes de toute altération inflammatoire et de tout trouble fonctionnel récent de l'oreille moyenne. Tout abcès sous-périosté survenant au cours ou dans le décours d'une otite, toute périostite secondaire en d'autres termes, doit être considérée comme la propagation de processus inflammatoires ou ostéitiques développés dans la profondeur de l'apophyse.

C'est à la périostite primitive seule que conviendrait l'incision de Wilde; c'est-à-dire une incision longue de 4 à 5 centimètres, menée verticalement à 5 à 10 millimètres en arrière de l'attache du pavillon, à travers les téguments et le périoste. Son but serait de débrider les tissus infiltrés et d'atténuer ainsi les douleurs, d'évacuer une collection si elle existe, de découvrir enfin éventuellement les fistules de la corticale et d'atteindre ainsi les abcès intra-osseux. Cette petite intervention serait également indiquée dans les otites aiguës simples avec empâtement et sensibilité mastoïdienne, pour provoquer la régression des signes de réaction apophysaire. En revanche, il ne faudrait pas s'attarder à la tenter dans les otites grippales avec signes

francs d'abcès mastoïdien et on devrait pratiquer sans retard la trépanation osseuse.

En somme, toute collection sous-périostée se manifestant au cours d'une otite doit être considérée comme l'expression superficielle d'un foyer profond d'ostéite, avec lequel elle communique tantôt par une large perforation, de la corticale externe, tantôt par un insignifiant pertuis à peine accessible au plus fin stylet. De cette considération s'inspirera l'intervention thérapeutique.

Discussion. — La conception classique de la pathogénie de la périostite otitique se présente, il faut le reconnaître, étayée sur une somme telle de constatations biopsiques concordantes, qu'on est tenté d'ériger en axiome la constante coexistence de l'endo-mastoïdite avec la périmastoïdite, celle-ci étant reléguée au rang d'épiphénomène de celle-là. Que de fois, au cours d'interventions mastoïdiennes, est-on tenté d'admettre, après avoir évacué une collection sous-périostée, l'indépendance du foyer superficiel, son isolement d'avec l'oreille infectée, parce que la table externe du temporal apparaît indemne au premier examen; alors qu'une exploration plus attentive au stylet va déceler en un point de la surface l'existence d'une fistulette en trou d'aiguille obstruée par une granulation ! D'où l'apparente justesse du précepte généralement admis de la marche à l'antre, même en l'absence de fistule révélatrice d'un foyer intra-apophysaire et de trajet conducteur.

En regard de cette opinion si fermement assise — sinon en contradiction avec elle — vient se dresser un faisceau de plus en plus riche d'intéressantes observations cliniques, caractérisées par ce fait que la simple évacuation d'un foyer extra-osseux réussit à guérir des suppurations temporales, consécutives à des otites purulentes ou non : ce qui semble exclure nécessairement la participation des plans

osseux profonds au processus infectieux. A vrai dire, ce dernier fait manque de base positive, si la curabilité de certaines péri-mastoïdites demeure acquise en dehors de toute intervention sur l'os lui-même. Le défaut de contrôle anatomique laisse ici très large la place à l'interprétation. Efforçons-nous donc d'interpréter les faits récents favorables à l'incision de Wilde.

Il nous paraît qu'il faut distinguer en deux groupes les cas dans lesquels cette intervention anodine a pu fournir les résultats définitifs.

Le premier groupe comprend un nombre assez considérable de faits, concernant de jeunes enfants, et relatifs à des abcès sous-périostés rétro-auriculaires, avec refoulement de la paroi postérieure du conduit.

Le deuxième est constitué par un petit nombre d'observations recueillies chez des adultes et ayant trait à des collections à évolution plutôt temporale, avec abaissement du toit du conduit.

Il s'agit, dans la première catégorie, de périostites mastoïdiennes, dont l'évolution naturelle aboutit d'ordinaire à une fistulisation au niveau de la paroi postérieure du segment externe du conduit; dans la deuxième, de périostites temporales remontant vers l'écaille et tendant à l'ouverture spontanée au niveau du toit du conduit dans son segment profond.

A. — Périostites mastoïdiennes des enfants. — Il ne nous semble pas douteux que l'incision de Wilde, pratiquée trop souvent encore, faute de connaissances otologiques suffisantes, par les médecins généraux, chez les enfants offrant les signes d'une mastoïdite, ait définitivement guéri des collections à siège profond et non pas seulement de simples adéno-phlegmons rétro-auriculaires. Nombreux sont, à la vérité, les petits malades qu'on amène à nos consultations hospitalières pour des fistules mastoïdiennes

rebelles ou des abcès récidivant derrière le pavillon malgré incision et drainage. Toutefois, il n'est pas exceptionnel de retrouver, à l'occasion d'un examen otiatrique, sur l'apophyse de nos adénoïdiens, la cicatrice plus ou moins apparente, plus ou moins déprimée, mais adhérente à l'os, d'une intervention ancienne, réduite à une incision suivie d'un grattage superficiel et d'un drainage de quelques jours. De ces faits de périostite otitique guérie sans évidement osseux l'explication est aisée à déduire des conditions anatomiques de structure du temporal infantile.

En effet, la suture squamo-mastoïdienne qui, chez l'adulte, est bien souvent encore reconnaissable sous forme d'un sillon oblique partageant la face externe de l'apophyse en une région antérieure, écailleuse, et une région pétreuse postérieure, constitue chez les nouveau-nés un profond sillon en rapport avec l'oreille moyenne et constamment occupé par des tractus fibreux et vasculaires, voie manifeste de migration, ouverte aux germes venus du pharynx, vers les couches superficielles du temporal dans sa portion rétro-méatique. Notons encore dans l'enfance le développement insignifiant de l'apophyse mastoïde, contrastant avec l'état d'évolution très avancé des cavités de l'oreille moyenne, rendues ainsi toutes proches de la surface externe de l'os. Rien de plus admissible dans ces conditions qu'un transport de germes sous le périoste, qu'une colonisation accidentelle du contage auriculaire à proximité immédiate de l'antre. Rien de plus compréhensible aussi que la guérison du foyer superficiel par simple débridement des parties molles et sans exérèse osseuse.

B. — Périostites squameuses des adultes. — Sous cette rubrique viennent se ranger la plupart des faits nouveaux dont Luc s'est efforcé d'éclaircir la pathogénie. On peut les schématiser dans la description suivante.

Au déclin d'un catarrhe aigu du rhino-pharynx un individu voit se développer, sans écoulement d'oreille préalable, un empâtement douloureux vers l'attache supérieure du pavillon, empâtement qui gagne rapidement en avant vers la fosse temporale et se complique fréquemment d'œdème palpébral. Bientôt, la dureté initiale de la tuméfaction fait place à une fluctuation profonde, en même temps que commencent à rougir les téguments, primitivement non altérés. L'auriste consulté constate un abaissement très marqué du toit du conduit, prédominant dans la région osseuse et dissimulant le tympan en effaçant la lumière du conduit. Abandonnée à elle-même, l'affection aboutit à la fistulisation de l'abcès dans le conduit, au niveau du méat osseux. Une incision chrirurgicale, menée suivant l'axe du conduit et divisant les parties molles du toit jusqu'à l'écaille, suffit à assurer une guérison rapide par simple drainage et sans exérèse osseuse.

Symptomatologie. — Les faits de cet ordre ont pour caractéristiques cliniques (Luc) :

1° *L'absence d'otorrhée lors de l'apparition de la tuméfaction temporale;*

2° *La localisation de l'infiltration à la région squameuse*, plutôt qu'à la partie mastoïdienne du temporal, et sa configuration triangulaire spéciale à sommet inférieur, répondant au toit du conduit osseux.

A ces deux caractères, nous en ajouterions volontiers un troisième, en nous fondant sur l'un des faits de notre pratique : *présence exclusive du pneumocoque dans le pus*, fait que Politzer et Brühl signalent d'ailleurs, après Körner, comme habituel dans les mastoïdites dites primitives, c'est-à-dire évoluant après résolution de l'otite.

L'absence de sensibilité de la pointe à la pression, considérée par Luc comme symptôme inconstant, ne nous paraît pas devoir retenir l'attention. De règle dans l'otite aiguë franche, la pression douloureuse du sommet de

l'apophyse peut faire entièrement défaut dans l'endomastoïdite confirmée, témoin ce fait récemment observé par l'un de nous :

Un homme de quarante ans, vigoureux et sans tare, fait à la suite d'une grippe, une otite moyenne gauche, qui est paracentésée et coule abondamment pendant une huitaine. Avant que le flux purulent ne tarisse à gauche, l'oreille droite se prend; la paracentèse donne de ce côté peu de chose; néanmoins, il persiste pendant plus de trois semaines un suintement séro-purulent; puis le tympan se referme, pâlit et s'éclaircit sans que l'audition se rétablisse à droite comme elle l'avait fait à gauche. En dépit de cathétérismes répétés, qui montrent la perméabilité de la trompe et l'absence d'exsudat tympanique, l'audition demeure médiocre et le sujet se plaint de la persistance d'un bruit de gazouillement avec battements intermittents. Réactions fonctionnelles à caractère labyrinthique dominant. Plus de deux mois après la guérison de l'otorrhée droite apparaissent les signes d'un abcès central de l'apophyse : empâtement très douloureux de la région antrale sans aucune sensibilité à la pointe. L'opération découvrit une collection du volume d'une noisette occupant le corps de l'apophyse; la pointe elle-même était saine.

Dans la périostite mastoïdienne des adultes, la région apicale de l'apophyse est généralement indolore, parce que la nappe purulente, bridée par les adhérences du périoste à la suture squamomastoïdienne et aux insertions du sterno-cléido-mastoïdien, respecte cette portion de l'os, qu'envahit si aisément, grâce à sa structure largement pneumatique, la suppuration intra-osseuse.

En somme, l'insensibilité de la pointe n'a de valeur pathognomonique qu'à titre négatif : son défaut seul permet d'éliminer la périostite; sa constatation ne permet pas de l'affirmer. Quant au caractère plus ou moins profond des douleurs spontanées auquel Luc, dans l'une de ses premières communications, semblait attacher quelque

importance, il est trop variable d'un sujet à l'autre, pour avoir une valeur significative.

Pour compléter le tableau nosographique de la périostite temporo-squameuse isolée, ci-dessus esquissée, et que nous désignerons désormais, pour éviter l'ambiguïté inhérente aux dénominations usuelles, sous le nom de « périostite temporale de Luc », il resterait à lui constituer une individualité *anatomo-pathologique*, à établir clairement sa *pathogénie*.

Anatomie pathologique. — Nous sommes malheureusement réduits sous ce rapport aux renseignements purement opératoires, renseignements d'autant plus imparfaits que l'intervention utilisée en pareille occurrence s'est le plus souvent limitée à un débridement effectué dans l'intérieur du conduit et suivi d'une exploration négative de la surface osseuse accessible avec le stylet. En sorte que notre documentation anatomique se restreint aux deux faits suivants :

Absence de fistule appréciable à la surface de l'os dénudé;

Intégrité des cavités de l'oreille moyenne et des annexes pneumatiques découvertes au cours des trépanations exploratrices effectuées.

Pathogénie. — Ces constatations opératoires admises, comment expliquer la pathogénie des collections sous-périostées? Plusieurs voies ont été incriminées dans la propagation au périoste de l'écaille des infections parties de la caisse et notamment :

La voie vasculaire sanguine;

La voie lymphatique.

« On connaît, dit G. Laurens, les relations vasculaires » reliant le périoste aux cavités de l'oreille moyenne et qui » expliquent dans une certaine mesure le transport des » germes infectieux. »

Nous savons, en effet, que muqueuse et périoste sont si

intimement unis dans le revêtement des cavités de l'oreille, qu'il est impossible de les séparer anatomiquement l'une de l'autre. Nous connaissons moins les relations circulatoires établies entre le périoste du tractus tympano-antral et le périoste du conduit, de l'écaille et de la mastoïde. Or, c'est précisément ces dernières relations qu'il importerait avant tout de connaître pour expliquer la propagation de l'infection tympanique à la surface extérieure du temporal.

Luc incriminerait volontiers le faisceau vasculaire important, dont les éléments artériels, nés de l'auriculaire profonde, branche de la maxillaire interne, parcourent le toit du conduit osseux et gagnent la couche cutanée du tympan, où ils s'anastomosent par de nombreux canalicules avec les rameaux de la tympanique et de la stylomastoïdienne, irriguant l'assise muqueuse de la membrane. Nous imaginons qu'une infection suivant le trajet de ce tractus vasculaire donnerait lieu à un phlegmon du conduit plutôt qu'à une suppuration sous-périostée.

Nous pourrions adresser même objection aux partisans de la migration des germes par voie lymphatique de l'oreille moyenne au périoste de l'écaille ou de l'apophyse à travers la membrane du tympan. C'est, dans cette hypothèse, à des adénites préauriculaires ou mastoïdiennes, bien plus qu'à des périostites, que nous devrions avoir affaire si le système lymphatique était en jeu.

Hasslauer, envisageant les diverses voies que peut emprunter l'infection pour passer de l'oreille moyenne au périoste extérieur du temporal, admet comme les plus vraisemblables :

a) L'incisure de Rivinus, qui sépare les deux cornes de l'anneau tympanal;

b) La déhiscence de Zuckerkandl, située au-dessus de l'épine de Henle, à la surface externe de l'apophyse.

Précisons anatomiquement les vues de l'auteur allemand. La déhiscence de Zuckerkandl, marquée à la surface de

l'os par la dépression rétro-spinale (*foveola spinae*), établit des connexions vasculaires plus ou moins développées entre la face superficielle de l'apophyse, au niveau de sa base, et la cavité cranienne (sinus pétro-squameux, exceptionnel) à travers les cellules limitrophes du conduit. Elle peut incontestablement, chez l'adulte, jouer un rôle analogue à celui que nous avons vu tenir chez le jeune enfant à la suture mastoïdo-squameuse. Son développement particulier peut jeter quelque lumière sur certaines périostites à point de départ rétro-auriculaire, d'ailleurs rares.

La périostite tempoko-squameuse typique de Luc, avec sa disposition irradiante à partir du toit osseux du conduit vers la fosse temporale, éveille bien plutôt l'idée d'une fusée phlegmoneuse s'échappant de la caisse par l'échancrure supérieure du tympanal. En ce point, en effet, manque le sillon d'insertion de la membrane, dont le bourrelet fibreux plus ou moins parsemé de cellules cartilagineuses apparaît comme devant consti uer, tant par la densité que par l'orientation et l'énergique adhérence de ses éléments à la surface osseuse, comme une barrière opposée à la migration des germes de la fibromuqueuse de la caisse au périoste du conduit. Au contraire, dans le domaine du segment de Rivinus, la membrane tympanique, réduite à ses deux couches tégumentaires et dépourvue d'assise fibreuse propre, adhère faiblement au périoste qui tapisse la surface lisse de la racine de l'écaille et passe, par une insensible transition, de la cavité de l'oreille moyenne au toit de l'oreille externe.

Et pourtant, en dépit des dispositions anatomiques évidemment favorables à la diffusion du contage auriculaire par continuité suivant le périoste externe de l'écaille, des considérations cliniques que nous allons exposer nous engagent à refuser créance aux conceptions d'Hasslauer, du moins en tant que mode habituel de migration de l'infection dans la périostite temporo-squameuse.

La lecture des observations exposant des faits de ce genre établit que les accidents périostitiques ont éclaté au bout d'un temps plus ou moins long après régression des signes tympaniques. Luc, et nous-même après lui, avons en effet considéré comme un signe des plus importants le fait de la guérison de l'otite au début des phénomènes de périostite. Or, est-il vraisemblable — si la propagation de l'infection s'effectuait en réalité par continuité de la caisse au conduit à travers l'incisure de l'anneau — est-il vraisemblable que nous observions d'ordinaire une complète régression des signes d'infection au delà du voile de Shrapnell, tandis que le foyer sous-périosté, situé en deçà, présente sa pleine acmé ? Est-il admissible qu'entre deux manifestations successives, si voisines comme siège, d'une même infection, puissent s'écouler des jours et des semaines de calme, si nul obstacle anatomique ne vient retarder la progression de la maladie?

La constatation maintes fois faite de cette évolution en deux temps cadre mal avec l'explication de Hasslauer. Sans refuser à celle-ci toute raison d'être, nous estimons qu'elle ne rend pas un compte suffisant de la majorité des faits connus.

Pour nous, l'armistice habituellement signalé entre les deux assauts consécutifs de l'infection otique suppose un travail de préparation préalable ou une élaboration de la virulence des germes en une région circonscrite, telle qu'une cellule limitrophe du conduit, d'où la colonie microbienne (pneumococcique d'habitude), silencieuse pour un temps, envahira brusquement le revêtement du conduit osseux par sa face profonde, en effondrant en un point la mince lamelle d'os qui l'en isolait.

Nous entendons bien que, dans la plupart des faits publiés, le stylet promené, à l'aveugle du reste, à la surface de l'os à travers une incision n'a pas révélé de dépression de la corticale. Mais est-ce là pour notre théorie un vice

rédhibitoire, quand nous savons tous quelles difficultés nous rencontrons parfois avant de découvrir à ciel ouvert sur une apophyse largement dénudée le pertuis ponctiforme, par où le pus d'un abcès osseux a fait irruption sous le périoste?

Est-ce à dire, d'autre part, que la mise en cause d'une cellulite du groupe sus-attical (Mouret) ou du groupe squameux (Mouret, Lombard, Castaneda), c'est-à-dire d'une endomastoïdite, soit en contradiction avec l'issue favorable de l'affection traitée par simple incision et drainage? La simple expérience chirurgicale suffirait à nous rassurer si une intéressante observation de Bellin n'établissait la curabilité de certaines mastoïdites, limitées à quelques cellules contiguës au conduit, par une intervention intra-auriculaire réduite à une incision, suivie d'un grattage superficiel.

Du reste, si la pathogénie endomastoïdienne des périostites de Luc retient nos préférences, nous ne faisons nullement difficulté d'admettre qu'à titre exceptionnel une autre voie puisse être empruntée par l'infection otique que les petites cellules limitrophes du conduit pour gagner la surface de l'écaille. Nous souscririons même bien volontiers aux conceptions de Vues relatives à la propagation des microorganismes otogènes de la profondeur du revêtement fibro-muqueux de la caisse ou de l'aditus au périoste squameux le long des canaux de Havers traversant le mur de la logette. Bref, tous les processus indiqués peuvent se réclamer de considérations structurales théoriques; mais il nous paraît bien que la mise en cause de cellulites circonscrites rend un compte plus satisfaisant de la marche clinique des accidents et cadre mieux avec l'opinion généralement admise aujourd'hui de l'origine endomastoïdienne de collections développées à la suite d'otites sous le périoste de l'os temporal.

Diagnostic. — Quoi qu'il en soit des considérations

pathogéniques ci-dessus, le fait demeure de l'existence, plus fréquente peut-être qu'on ne le soupçonne d'ordinaire, d'inflammations superficielles du temporal, et spécialement de la racine de l'écaille, susceptibles de céder complètement à une thérapeutique chirurgicale anodine dans son exécution et rapide dans ses suites. Ce fait acquis mérite que l'on s'efforce de déterminer exactement les signes qui permettront d'affirmer l'existence de cette forme de complications tardives de l'otite, ou, si l'on préfère, de ce syndrome périostitique. Nous ne nous attarderons pas à insister sur son diagnostic avec le phlegmon rétro-auriculaire, dont l'évolution rapide, la tendance à l'envahissement précoce des téguments rougis, amincis et hyperesthésiés, contraste singulièrement avec la marche lente, l'empâtement profond et diffus, l'indolence relative, la modification tardive des téguments constamment notés dans la périostite.

Le point essentiel consiste manifestement à éliminer, en présence des signes, énumérés plus haut, de périostite temporale, la coexistence d'un foyer d'ostéite profonde, justiciable de la seule trépanation. La localisation particulière de l'infiltration, la marche spéciale des accidents, la tendance de l'abcès à pointer vers le toit du conduit osseux, la nature pneumococcique du contage, donnent bien à la périostite isolée une physionomie spéciale autorisant un diagnostic de probabilité, justifiant une thérapeutique provisoire; ils ne sauraient, avouons-le avec Luc lui-même, fournir une certitude clinique.

Pour éliminer la coexistence avec la collection superficielle d'un foyer suppuratif endo-mastoïdien on pourra recourir aux procédés d'exploration directe de l'apophyse : diaphanoscopie, radiographie, percussion, signe du diapason de Hellat, etc. En cas de réponse négative uniforme à chacun de ces modes d'interrogation, d'ailleurs incertains pris isolément, la présomption en faveur de la périostite

isolée deviendra quasi-certitude. Il n'en restera pas moins qu'un foyer d'ostéite profond, siégeant dans la pyramide pétreuse par exemple, devra toujours être soupçonné, encore que peu vraisemblable.

Traitement. — Aussi souscrirons-nous entièrement aux conclusions thérapeutiques si sages de Luc et conseillerons-nous avec notre distingué collègue le débridement large par la voie du conduit des périostites temporo-squameuses isolées, chaque fois qu'un examen attentif aura décelé le syndrôme clinique ci-dessus décrit. Considéré éventuellement comme le premier acte d'une intervention qui pourrait en comporter un second plus grave, et présenté comme tel au malade et à sa famille, l'incision limitée aux parties molles a fourni et fournira encore, nous en sommes persuadés, dans certains cas judicieusement déterminés, des satisfactions thérapeutiques justement appréciées. Restreint au rôle d'intervention provisoire au cours d'une expectative armée, ce « Wilde rajeuni » constitue, ce nous semble, une acquisition réelle de l'otiatrie.

CONCLUSIONS

Les ostéites et les périostites du temporal peuvent évoluer à titre isolé, par rapport aux cavités de l'oreille, dans deux catégories de cas :

1° Quand elles relèvent d'une cause traumatique locale ou d'une infection générale. Elles peuvent être dites alors à proprement parler *primitives*, c'est-à-dire sans lien aucun de causalité avec l'infection auriculaire;

2° Quand elles évoluent sur un temporal, siège récent d'une otite actuellement guérie. Il s'agit alors d'accidents ostéo-périostiques non plus protopathiques ou hématogènes, mais simplement *isolés*, c'est-à-dire évoluant isolément

par rapport à l'otite causale et susceptible d'un traitement indépendant.

Parmi les ostéites et périostites **primitives** vraies, celles qui succèdent à un *traumatisme* septique sont très exceptionnelles. N'appartiennent pas à cette catégorie les mastoïdites provoquées par un traumatisme aseptique, simplement susceptible de déterminer le réveil d'une infection otogène latente.

Les ostéo-périostites *hématogènes* sont tuberculeuses ou syphilitiques. Ici encore il est vraisemblable que la détermination de l'infection générale sur le temporal a été conditionnée dans la majorité des cas par une débilité spéciale, conséquence d'infections otiques anciennes.

Parmi les ostéites et périostites **isolées** il y a lieu de distinguer les infections profondes (ostéites ou cellulites) et les infections de surface (ostéo-périostites).

L'isolement réel d'une *ostéite profonde* est impossible à établir autrement que par un évidement systématique de tout l'appareil pneumatique. Ce groupe d'accidents n'offre guère qu'un intérêt théorique.

Il n'en est pas de même des *ostéo-périostites* ou *périostites*[1], lésions de surface susceptibles de guérir par une intervention limitée aux seules parties molles.

Ces accidents s'observent chez les enfants et les adultes. Le transport des germes semble s'effectuer, chez les premiers, à travers la suture mastoïdo-squameuse; aussi le gonflement est-il surtout rétro-auriculaire. Dans l'âge adulte, la périostite mastoïdienne se présente sous forme d'une infiltration temporale à sommet inférieur et tend à la fistulisation au niveau du toit du conduit osseux. Il semble que les lésions soient dues le plus souvent ici à

1. Nous considérons comme équivalents ces deux termes. Il est en effet évident que toute périostite comporte une altération des couches superficielles de l'os, de même qu'une leptoméningite ne saurait aller sans un certain degré d'encéphalite corticale.

l'effraction tardive d'une cellulite circonscrite limitrophe du conduit.

Le diagnostic se basera principalement sur l'évolution post-otitique des accidents, sur la localisation et la forme de la tuméfaction, sur la nature pneumococcique de l'agent pyogène, sur l'intégrité des cavités mastoïdiennes constatée par les procédés physiques d'exploration.

L'expérience clinique, en montrant l'efficacité curative de l'incision simple dans nombre de faits de cette catégorie, justifie, à titre provisoire tout au moins, la pratique de cette intervention anodine dans les périostites mastoïdiennes isolées.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

I. — Ostéites et périostites primitives du temporal.

V. Anrooy. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1904, t. I, p. 153.

Ardenne. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1910, 12 mars.

Belin. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1904, p. 329.

Brieger. — Communication au Ve Congrès international d'otologie, 1896.

Botey. — *Archiv. di rinol.*, juillet-août 1909.

Collet et Beuter. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1903, t. II, p. 95.

Collinet. — *Bull. de laryngol.*, 1905, fasc. III.

Dufays. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1908, t. I, p. 97.

Dunn. — *Archiv. of otol.*, vol. XXXI, n° 3.

Duplay. — *Traité de chirurgie*, édition 1891.

Goldstein. — *Med. News*, 14 mai 1903.

Halasz. — *Monats. f. Ohrenheilk.*, n° 8, 1904.

Henrici. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1905, t. II, p. 446.

Krepuska. — Société d'otologie de Budapest, séance du 28 avril 1898 (*in Rev. hebdom. de laryngol.*, 1898, p. 1487).

G. Laurens. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1897, p. 129.

Lavrand. — *Nord méd.*, 15 février 1903.

Lubet-Barbon. — *Bull. de la Soc. franç. de laryngol.*, 1896.

Luc. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1900, n° 10; 1908, p. 387; — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1901, t. I, p. 657; — *Presse méd.*, 1901, n° 37.

Matheus. — *British Journ. of childrens diseases*, 1906.

MOURE. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 18 mars 1899.
MOURET. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1904, t. I, p. 109; t. II, p. 753.
NAGER. — *Zeits. f. Ohrenheilk.*, B. LIII, p. 155-157.
NEUMANN. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1904, t. II, p. 427.
POLITZER. — *Lehrbuch f. Ohrenheilk.*
SYNDACKER. — *Archiv. of otol.*, 1902, vol. XXXI, n° 5.
THÉVENOT. — *Lyon méd.*, 24 mai 1903.
TOUBERT. — *Archiv. internat. de laryngol.*, 1900, n° 5.
TOMMASI. — *Archiv. ital. di otol.*, 1903, fasc. 2, vol. XIV.
TRIFILETTI. — *Bollett. delle malatt. dell' orecchio*, 1899, n° 12.
VIOLLET. — *Gaz. des hôpit.*, 11 sept. 1900.
VUES. — *La Policlin. de Bruxelles*, 1902, n° 4.
WEISSMANN. — *Compte rendu de la Soc. franç. de laryngol.*, 1899, p. 523.
WHITE. — *British med. Journ.*, 20 octobre 1900.

II. — Ostéites et périostites isolées du temporal.

BELLIN. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1904, p. 329.
CASTANEDA. — *Archiv. internat. de laryngol.*, nov.-déc. 1903.
CAZIN. — *Semaine méd.*, 1902, n° 43.
DUBNEY. — Anal. *in Rev. hebdom. de laryngol.*, 1900, t. I, p. 30.
DUPLAY. — *Traité de chirurgie*, 1891.
HASSLAUER. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1899, t. II, p. 543.
JACOB. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1909, t. I, p. 46.
LERMOYEZ. — *Presse méd.*, 1900, n° 50.
LOMBARD. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1900, n° 12.
LUC. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1900, n° 10; 1908, p. 387; — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1901, t. 1, p. 657; — *Presse méd.*, 1901, n° 37.
MOURE. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 18 mars 1899.
MOURET. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1904, t. 1, p. 109.
NEUMANN. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1904, p. 427.
PAUZAT. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1893, p. 753.
PÉCHARMANT. — *De la périostite temporale dite primitive* (Thèse de Paris, 1906).
POLITZER. — *Lehrbuch f. Ohrenheilk.*, 1893.
PICQUÉ. — *Semaine méd.*, 1901, n° 49.
PUGNOT. — *Archiv. internat. de laryngol.*, nov.-déc. 1904.
VUES. — *La Policlin. de Bruxelles*, 1902, n° 4.

Bordeaux. — Impr. G. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

CONGRÈS DE 1910

PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. MAHU, président; ESCAT, GELLÉ Fils, vice-présidents;
COLLIN, trésorier; DEPIERRIS, secrétaire général;
MUNCH, secrétaire des séances.

TOME XXVI — IIe PARTIE

PARIS
MALOINE, ÉDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
—
1910

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.
Albespy, 8, boul. Gambetta, Rodez.
Astier, 63, rue du Roche ·, Paris.
Audubert, Bordeaux.
Beausoleil, 2, rue Vital-Carles, Bordeaux.
Blanc, 8, rue Auber, Paris.
Botey, 4, Vergara, Barcelone.
Bouyer, Cauterets.
Cartaz, 39, boul. Haussmann, Paris
Castañeda, 12, Oquendo, Saint-Sébastien.
Castex. 30, av. de Messine, Paris.
Délie, 2, boulevard Malou, Ypres (Belgique).
Ferras, Luchon.
Garel, 13, r de la République, Lyon.
Goureau, 2, r. de Châteaudun, Paris
Higguet, 24, rue Royale, Bruxelles.

MM.
Lacoarret, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse.
Lannois, 14, rue Émile-Zola, Lyon.
Lavrand, 4, rue Gombert, Lille.
Lubet-Barbon, 4, r. Legendre, Paris
Luc, 54, rue de Varennes, Paris.
Moure, 25 bis, cours du Jardin-Public, Bordeaux.
Natier, 12, rue Caumartin, Paris.
Noquet, 33, rue Puebla, Lille.
Polo, 2, rue Guibal. Nantes.
Poyet, 19, rue de Milan, Paris.
Raugé, Challes (Savoie).
Rougier, 26, place Bellecour, Lyon.
Roulliès. 2, rue Lamennais, Agen.
Vacher, 3, rue Ste-Anne, Orléans.
Verdos, calle de Caspe, 37, Barcelone.

MEMBRES TITULAIRES

MM.
Aboulker, 8, r. de la Liberté, Alger.
Aka, 43, r. Victor-Hugo, Périgueux.
Aysaguer, 130, avenue Victor Hugo, Paris.
Bar, 22, boulev. Dubouchage, Nice.
Bardier, 10, r St-Etienne, Toulouse.
Bargy, 21e Chasseurs, 15, avenue des Charentes, Limoges.
Béal, 2, r. Blatin, Clermont-Ferrand
Bellin, 97, rue du Bac, Paris.
Bellissen, 41, r. de la Bourse, Lyon.
Berbineau, Marmande.
Bernard (Edg.), 70, boulev. de la Liberté, Lille.
Bertemès, 32, avenue de la Gare, Charleville.
Bichaton, 12, rue Thiers, Reims.
Bloch (M.), 39, r. La Bruyère, Paris.
Bonain, 61, rue Traverse, Brest.
Bonnes, 10, q. de la Fontaine, Nîmes.
Boucheron, 11 bis, rue Pasquier, Paris.
Boulai, 2, r. de l'Hermine, Rennes.
Boulay (Maurice), 8 bis, avenue Percier, Paris.
Bourgeois, 44, r. de Naples, Paris.
Bourguet, 12, boulevard de Strasbourg, Toulouse.

MM.
Bourlon, 1, place des Ursulines, Valenciennes.
Bousquet, 24, rue Diderot, Béziers, et Ax-les-Thermes (Ariège).
Bouyer (André), villa Sorrento, Arcachon.
Brindel, 10, rue Esprit-des-Lois, Bordeaux.
Brunel, 16, rue Hoche, Versailles.
Brunschvig, 24, r. Séry, Le Havre.
Caboche. 22, r. Tocqueville, Paris.
Capmas, 1, rue d'Ouessant, Paris.
Cauzard, 2, rue de la Bienfaisance, Paris.
Cazal, 10, r. du Palais, Montpellier.
Chalmette, 57, r. Thiers, Troyes.
Charles, 8, boulevard de Bonne, Grenoble.
Chavanne, 5, pl. des Cordeliers, Lyon
Chavasse, École du Service de santé militaire, Lyon.
Chevalier, 12, rue d'Hauteville, Le Mans.
Claoué, 34, c. de Tourny, Bordeaux.
Clément, 6, rue de Milan, Paris.
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon.
Collin, 6, r. de l'École-de-Médecine, Paris.

MM.

Collinet, 112, rue Saint-Dominique, Paris.
Come Ferran, 34, r. Sainte-Hélène, Lyon.
Constantin, 28, boulevard du Muy, Marseille.
Cornet, 34, rue Carnot, Châlons-s/Marne.
Cosson, 6, rue Chanoineau, Tours.
Coussieu, boulev. Carnot, Brive.
Cousteau, 15, rue Laffite, Paris.
Cuvilier, 4, rue Cambon, Paris.
Dantan, 18, r. St-Pétersbourg, Paris.
Dardel, 12, rue des Bains, Aix-les-Bains.
De Champeaux, 36, rue du Port, Lorient.
Decréquy, 3, rue des Vieillards, Boulogne-s/Mer.
De Gorsse, 77, allées d'Etigny, villa du Saule, Luchon.
De la Combe, 5, avenue Gambetta, Paris.
Delacour, 22, r. Washington, Paris.
Delobel, 62, r de Bourgogne, Lille.
De Milly, 17, rue Croix-de-Malte, Orléans.
Depierris, Cauterets.
Depoutre, 5bis, pl. St-Amé, Douai.
Desvaux, 16, r. Paul-Bert, Angers.
Dieu, 37, avenue Thiers, Le Mans.
Disbury, 36, r. de l'Arcade, Paris.
Dubar, 73, rue Caumartin, Paris.
Dufays, 19, rue de Remicourt, Saint-Quentin (Aisne).
Dupond, 10, place Pey-Berland, Bordeaux.
Durand, 33, r. des Carmes, Nancy.
Duverger, 33, Chareh-el-Madabegh, Le Caire.
Escat, 2, rue Cantegril, Toulouse.
Estradère, 19, avenue du Casino, Luchon.
Faussié, La Livinière (Hérault).
Fiocre, 13, av. Mac-Mahon, Paris.
Foix, Oloron-Sainte-Marie.
Fournié (Jacques), 4, rue de Babylone, Paris.
Fournier (G.), 31, rue Montgrand, Marseille.
Foy (Robert), 28, rue de la Trémoïlle, Paris.
Fremont, 83, rue Geôle, Caen.
Furet, 37, rue du Four, Paris.
Gaudier, 175, rue Nationale, Lille.
Gault, 6, boulev. Sévigné, Dijon.
Gellé, 40, avenue de la Grande-Armée, Paris.

MM.

Gellé fils, 13, r. de Londres, Paris.
Glover, 23, rue de la Bienfaisance, Paris.
Gouly, 17, rue de Claye, Thorigny (S.-et-M.).
Grossard, 6, rue de Monceau, Paris.
Grouille, Mont-de-Marsan.
Guérin (Émile), 12, rue Montaux, Marseille.
Guichard, 32, cours de l'Intendance, Bordeaux.
Guillot, 13, rue Jeannin, Dijon.
Guisez, 72, boul. Malesherbes, Paris
Hamon du Fougeray, 2, quai de l'Amiral-Lalande, Le Mans.
Hautant, 10, rue du Commandant-Rivière, Paris.
Heckel, 1, rue Cerisoles, Paris.
Helme, 10, r. St-Pétersbourg, Paris.
Hélot (René), 9, boul. Jeanne-d'Arc, Rouen.
Horeau, 3, rue Bertrand-Geslin, Nantes.
Jacob (Etienne), 47, rue de Sèvres, Paris.
Jacod (Maurice), 5, rue Childebert, Lyon.
Jacques, 41, faub. St-Jean, Nancy.
Jacquin, 19, chaus. du Port, Reims.
Jousset, 16, rue Orphéon, Lille.
Jouty, 11, r. Alsace-Lorraine, Oran.
Joyon, 49, boulev. Saint-Germain, Paris.
Kaufmann, 1, rue Chaperonière, Angers
Krauss, 19, boulev. de Courcelles, Paris.
Labarrière, 44, r. de la République, Amiens.
Labouré, 20, r. Porte-Paris, Amiens.
Lafite-Dupont, 5, rue Guillaume-Brochon, Bordeaux.
Largeau, 40, r. des Douves, Niort.
Laurens (Georges), 60, rue de la Victoire, Paris.
Laurens (Paul), 3, rue de la Trémoïlle, Paris.
Laval, 3, r. Saint-Etienne, Toulouse.
Lefrançois, 54, rue Montebello, Cherbourg.
Lemaitre (Fernand), 6, square Moncey, Paris.
Le Marc'hadour, 40, rue de Berlin, Paris.
Lemoine, 11, rue Henri-IV, Nantes.
Lenhard, 60, boul. de Strasbourg, Le Havre.
Lermoyez, 20bis, r. La Boétie, Paris.

MM.

LEROUX (Robert), 36, rue Washington, Paris.
LEVESQUE, 54, r. de la Bastille, Nantes
LIARAS, 29, boul. Bugeaud, Alger.
LOMBARD, 49, rue de Rome, Paris.
MACAUD, 19, q. Lamartine, Rennes.
MACKIEWICZ, 45, place Hôtel-de-Ville, Rouen.
MAGET, 81, rue de la République, Toulon.
MAGNAN, 14, r. de Buffon, Tours.
MALHERBE, 12, pl. Delaborde, Paris.
MAHU, 68, avenue Kléber, Paris.
MARAVAL, 47, boul. National, Oran.
MARTIN (Alfred), 25, r. du Général-Foy, Paris.
MASSIER, 25, bd Victor-Hugo, Nice.
MATHIEU, Hyères (Var).
MEILLON, Cauterets.
MÉREL, 11, r. Contrescarpe, Nantes.
MIGNON, 41, bd Victor-Hugo, Nice.
MOLINIÉ, 32, allées des Capucines, Marseille.
MONTCORGÉ, 3, r. Rigny, Mont-Dore.
MONTSARRAT, 49, rue de Courcelles, Paris.
MOSSÉ, 10, rue des Augustins, Perpignan.
MOUNIER, 6, rue de l'Isly, Paris.
MOURET, 1, r. Clos-René, Montpellier.
MUNCH, 4, rue Lavoisier, Paris.
NICOLAS, 142, rue Lafayette, Paris.
NOAK, 5, rue Victor-Hugo, Lyon.
ORGOGOZO, 1, rue Thiers, Bayonne.
PAUTET, 6, rue d'Isly, Limoges.
PELON, 6, r. Edouard-Adam, Montpellier, et Luchon.
PERCEPIED, Mont-Dore, et 57, rte de Neufchâtel, Boisguillaume (Seine-Inférieure).
PERINET, 12, avenue de la Gare, Châteauroux.
PERRETIÈRE, 11, rue Président-Carnot, Lyon.
PEYRISSAC, 64, rue Sainte-Claire, Cahors.
PHILIP, 74, c. de Tourny, Bordeaux.
PIAGET, 10, place Victor-Hugo, Grenoble.
PIERRE-SAGOLS, 33, quai Vauban, Perpignan.

MM.

PIETRI, 4 a, calle Tacuba, 54, Mexico.
PITON, 17, rue Traverse, Brest.
POYET (Gaston), 19, rue de Milan, Paris.
RABÉ, 127, rue de Sèvres, Paris.
RANCOULE, 20, r. Blaten, Clermont-Ferrand.
RANJARD, 9, bd Heurteloup, Tours.
RAOULT, 30, r. de la Ravinelle, Nancy.
RAZEMON, 107, boul. de la Liberté, Lille.
RENAUD, 7, rue Mazagran, Nancy.
REYT, 18, rue Lafayette, Nantes
RICARD, 25, rue d'Isly, Alger.
RICHOU, 61, avenue Kléber, Paris.
RIVIÈRE, 7, rue du Plat, Lyon.
ROLAND, 22, r. de St-Pétersbourg, Paris.
ROLLET, 4, r. Robert-Houdin, Blois.
ROQUES, 5, rue Hermann, Cannes.
ROUBE, 34, rue Emile-Augier, Valence.
ROUVILLOIS, hôpital Val-de-Grâce, Paris.
ROZIER, 7, rue Taylor, Pau.
RUAULT, 76bis, rue des Saints-Pères, Paris.
SARGNON, 7, r. Victor-Hugo, Lyon.
SAUVAIN, 1, r. Baudrairie, Rennes.
SIEMS, 14bis, rue de Milan, Paris.
SIEUR, hôpital Val-de-Grâce, Paris.
SIMONIN, 2, r. de Brettes, Limoges.
TEXIER, 8, r. J.-J.-Rousseau, Nantes.
THOORIS, 25, boulevard Pasteur, Paris.
TOUBERT, hôpit. milit., Casablanca (Maroc).
TRAPENARD, 25, aven. Félix-Faure, Menton.
TRIVAS, 27, rue Remigny, Nevers.
VALENTIN, 12, rue Jacquemars-Giélée, Lille.
VAQUIER, 5, rue d'Italie, Tunis.
VEILLARD, 127, boul. Malesherbes, Paris.
VERGNIAUD, 43, rue Traverse, Brest.
VIDAL, 6, r. Nationale, Montpellier.
VIOLLET, 31, rue Madame, Paris.
WANDLING, 17, boulevard Chasles, Chartres.
WEISSMANN, 91, r. St-Lazare, Paris.

MEMBRE ASSOCIÉ NATIONAL

DELAIR, 12, rue Cernuschi, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

ANTIN, 19, Alameda, St-Sébastien.
ANTOLI CANDELA, 11, Colon, Valence (Espagne).
ARSLAN, Padoue (Italie).
BACON (G.), 47 West, 54th street, New-York.
BAHRI ISMED, hôpital de Gulhani, Constantinople.
BARBERA, 17, calle de Colon, Valence (Espagne).
BARK (John), 54, Rodney street, Liverpool.
BAUDHUIN, 7, rue Borgnet, Namur.
BAUMGARTEN (Egmont), 13, Akademiegasse, Budapest.
BECO, 162, boulev. d'Avroy, Liège.
BERGENGRUEN, Kissingen (Bavière).
BLANCA (Setien), 42, pal, Santander (Espagne).
BLONDIAU, 4, bd Audent, Charleroi.
BOBONE, 3, corso Cavalli, San Remo.
BŒKE (J.), 18, Realtanoda Utera, Budapest.
BOSWORTH, 41, Park av., New-York.
BOULET, 2039, r. Sainte-Catherine, Montréal.
BOVAL, 10, r. du Pont-Neuf, Charleroi.
BRIÉGER (O.), Konigsplatz, 2, Breslau.
BROECKAERT, 20, place du Comte-de-Flandre, Gand.
BRUZZI, Vérone.
BURGER, 1, Vondelstraat, Amsterdam.
BUYS, 11, r. des Drapiers, Bruxelles.
CAPART, 5, rue d'Egmont, Bruxelles.
CHEVAL, 27, rue du Trône, Bruxelles.
CISNEROS (Juan), 57, calle de Serrano, Madrid.
CHIARI, 12, Bellariastrasse, Vienne.
CHICHELE NOURSE, 20, Weymouth street, Londres.
COMPAIRED, 8, calle de Serrano, Madrid.
COOSEMANS, 10, avenue du Midi, Bruxelles.
COSTINIU, 61, strada Fontanei, Bucarest.
CURTIS, 118, Madison av., New-York
D'ANDRADE, 71, rua Malmerendas, Porto.

MM.

DARCHE, 49, King Street, Québec (Canada).
DE LLOBET, 1, Auriga, Gerona (Espagne).
DELMARCEL, 5, rue des Récollets, Louvain.
DELSAUX, 260, av. Louise, Bruxelles.
DELSTANCHE fils, 20, r. du Congrès, Bruxelles.
DE MENDONÇA, 11, Traversa de Carmo, Lisbonne.
DE PONTHIÈRE, 59, boulev. Audent, Charleroi.
DE ROALDÈS, 1328, Jackson avenue, New-Orleans.
DE VÉLILLA, Correo, 6, Bilbao.
DIOGENE DE URQUIZA, 777, Lavalle, Buenos-Ayres.
DIONISIO (Ignazio), 10, corso Vinzaglio, Turin.
DONOGANY, 39, Jozsefkörut, Budapest
DUCHESNE, 23, rue Darchis, Liège.
DUNDAS GRANT, 18, Cavendish Square, Londres.
EGGER, 80, rue Taitbout, Paris.
EUSTATHIANOS, Pera Anadol Han, 13, Constantinople.
FERRERI (Gherardo), 71, via Cavour, Rome.
FLEURY, Montréal.
FORNS, 2, Victoria, Madrid.
FULLERTON (Robert), 24, Newton place, Glasgow.
GALDIZ (José), 2, calle Gran-Via, Bilbao.
GAUDARD, Rio Cuarto (République Argentine).
GERBER, Kœnigsberg.
GORHAM BACON, 63, West 54th street, New-York.
GORIS, 181, rue Royale, Bruxelles.
GURANOWSKI, 6, r. Jasna, Varsovie.
GUYOT, 2, rue du Rhône, Genève.
HEIMAN (Th.), Sienna, 2 B, Varsovie.
HELMAN, 4, rue Nicolajewska, Lodz (Pologne).
HENNEBERT, 8, r. d'Egmont, Bruxelles
HERYNG, 13, Bracka, Varsovie.
HEYNINX, 2, rue Defacqz, Bruxelles.
HICGUET fils, Bruxelles.
HODGKINSON, 18, John street, Manchester.

MM.

Hopmann, 14, Zenghausstrasse, Cologne.
Humblé, 84, avenue de l'Industrie, Anvers.
Hutchison, 84, Lansdowne place, Brighton.
Ioannovich, place de l'Opéra, Le Caire.
Jaunin, 8, boulevard du Théâtre, Genève.
Jurasz, Heidelberg.
Kafemann, Kœnigsberg.
Kanasugi, Tokio.
Kanellis, Smyrne.
Kayser Richard, 12, Hochenstrasse, Breslau.
Kirchner, 8, Bagern, Wurzburg.
Kœnig, 65, rue Miromesnil, Paris.
Kourteff, Sofia (Bulgarie).
Krieg (Robert), 53, Königstrasse, Stuttgart.
Kzarfdzian, 6, rue Itir Pera, Constantinople.
Labarre, 86, r. Mercelis, Bruxelles.
Lambert, 471, aven. King Edward, Ottawa (Canada).
Law (E.), 8, Wimpole st., Londres.
Lejeune, 7, r. Hors-Château, Liège.
Lenoir, 14, rue des Minimes, Bruxelles.
Lerchundi (Ascensio), St-Sébastien.
Lichtenberg, 23, Palatingasse, Budapest.
Lubliner, 5, Erywawiska, Varsovie.
Mac Bride, 16, Chester street, Edimbourg.
Macintyre, 179, Bath st., Glasgow.
Macleod Yearsley, 31, Harley street, Londres.
Maraspini (Honoré), Chareh-el-Teatro, Le Caire.
Margouliès, Bucarest (Roumanie).
Masini, 8, via Palestro, Gênes.
Mermod, villas Chaumény, Lausanne.
Meyerson, 1, rue Leszno, Varsovie.
Milligan, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester.
Mohammed-Abd-El-Maguid, rue Aldine, Le Caire.
Moll, 6, Parkstraat, Arnheim.
Mongardi (Romeo), Bologne.
Morpurgo, via Nicolo-Machiavelli, 34, Trieste.
Munoz (Félix), Buenos-Ayres.
Mygind, 31, Haonegade, Copenhague.

MM.

Nadoleczny, 17b, Ludwigstrasse, Munich.
Nicolai (Vittorio), 1, corso Scelso, Milan.
Noltenius (H.), 23, auf den Häfen, Brême.
Okuneff, 27, Fourschtadskaja, St-Pétersbourg.
Onodi, 12, O'Uctza, Budapest.
Pachopos (Georges), Symi (Turquie)
Panitch, Belgrade.
Parmentier (Marc), Bruxelles.
Pegler, 58, Harley str., Cavendish square, Londres.
Philippidès, pharmacie Moraïtis, rue des Hôpitaux, 14, Smyrne.
Pietkowski, 235, Bernardynska, Lublin.
Plottier, 432, calle Suipacha, Buenos-Ayres.
Posthumus Meyjes, 582, Keizersgracht, Amsterdam.
Przedborski, Lodz (Pologne).
Pugnat (Amédée), 15, place du Mollard, Genève.
Rethi, 9, Garnissongasse, Vienne.
Roé, 44, Clinton avenue, Rochester.
Romanini, 93, via Mario de Fiori, Rome.
Rousseaux, 375, rue du Progrès, Bruxelles.
Roy (J. N.), 379, rue Saint-Denis, Montréal.
Saint-Clair Thomson, 28, Queen Anne street, Londres.
Saint-Denis, 492, rue Amherst, Montréal.
Scanes Spicer, 28, Welbeck street, Londres.
Scheibe, 5, Solcenstrasse, Munich.
Schiffers, 34, boul. Piercot, Liège.
Schmidt, 17, Madeschdinshaga, Odessa.
Schmiegelow, 18, Norregade, Copenhague.
Secchi, 3, via Garibaldi, Bologne.
Segura, 567, calle Esmeralda, Buenos-Ayres.
Seifert, 31, Friedenstrasse, Wurtzbourg.
Sikkel (A.), Parkstraat, La Haye.
Simionescu, 18, Venera, Bucarest.
Souza Valladarès, 50, rua do Ouoro, Lisbonne.
Spathopoulo (Théodore), Maïkop, Maisᵒⁿ Mélidis, (Caucase, Russie).
Stanislas von Stein, 3, Grand Afanasjewsky Perculow, Moscou.

MM.
Suné y Molist, 17, calle del Claris, Barcelone.
Taptas, 3, r. Misk, Péra (Turquie).
Torrent, 1714, calle Santa-Fé. Buenos-Ayres.
Trétrôp, 46, av. Van-Eyck, Anvers.
Tsakyroglous, 89, rue des Roses, Smyrne.
Uchermann, 26, Prinsens Gade, Christiania.
Urban Pritchard, 26, Wimpole street, Londres.
Vaidis (C.), Carditsa (Grèce).

MM.
Vianna Adriano, Bahia (Brésil).
Vlachos, Larisse (Thessalie).
Weill (E.), Stuttgart.
Wagner (Henry), 522, Sutter street, San Francisco.
Wodon, 5, rue de l'Équateur, Bruxelles.
Wylie, 7, Harley street, Londres.
Ziem, 43, Langgasse, Dantzig.
Zulattis Manikas, 23, rue du Pyrée, Athènes (Grèce).
Zwaardemaker, 61, Maliesingel, Utrecht.

Membres décédés

Dr Arese (Bilbao); — Dr Cadier (Paris); — Dr Chabory (Mont-Dore); — Dr Charazac (Toulouse); — Dr Corradi (Vérone); — Dr Creswell Baber (Brighton); — Dr Daly (Pittsburg); — Dr De Klug (Budapest); — Dr De la Varenne (Luchon); — Dr Delstanche (Bruxelles); — Dr Dezon (Périgueux); — Dr Fauvel (Paris); — Dr François (Montpellier); — Dr Gordon-King (Nouvelle-Orléans); — Dr Guément (Bordeaux); — Dr Haug (Munich); — Dr Heller (Nuremberg); — Dr Hélot (Rouen); — Dr Hugues (Nice); — Dr Hunter Mackenzie (Edimbourg); — Dr Joal (Mont-Dore); — Dr Joly (Lyon); — Dr Joncheray (Angers); — Dr Jouslain (Paris); — Dr Labit (Tours); — Dr Latrille (Poitiers); — Dr Lennox Browne (Londres); — Dr Michael (Hambourg); — Dr Milson (Marseille); — Dr Miot (Paris); — Dr Pedro Pelaes (Grenade); — Dr Roquer y Casadesus (Barcelone); — Dr Sarremone (Paris); — Dr Schuster (Aix-la-Chapelle); — Dr Secretan (Lausanne); — Dr Wagnier (Lille); — Dr Whisler (Londres); — Dr Zaalberg (Amsterdam).

LISTE DES MEMBRES

CLASSÉS PAR LIEU DE RÉSIDENCE

Abréviations . . . .
F. Membre fondateur.
T. — titulaire.
C. — correspondant.
A.N. — associé national.
H. — honoraire.

FRANCE

Agen.

ROULLIÈS, rue Lamennais, 2 . . . . F

Aix-les-Bains.

DARDEL, rue des Bains, 12 . . . . T

Alger.

ABOULKER, rue de la Liberté, 5 . . . . T
LIARAS, boulevard Bugeaud, 29. T
RICARD, rue d'Isly, 25. . . . . T

Amiens.

LABARRIÈRE, rue de la République, 44. . . . . T
LABOURÉ, rue Porte-Paris, 20. T

Angers.

DESVAUX, rue Paul-Bert, 16. . . . . T
KAUFMANN, rue Chaperonière, 1 . . . . T

Bayonne.

ORGOGOZO, rue Thiers, 1. . . . . T

Béziers.

BOUSQUET, rue Diderot, 24 et Ax-les-Thermes (Ariège) . . . . T

Blois.

ROLLET, rue Robert-Houdin, 4. T

Bordeaux.

Beausoleil, rue Vital-Carles, 2. . . . . F
Brindel, rue Esprit-des-Lois, 10 . . . . T
Claoué, cours de Tourny, 34. . . . . T
Dupond, place Pey-Berland, 10. . . . . T
Guichard, cours de l'Intendance, 32 . . . . T
Lafite-Dupont, rue Guillaume-Brochon, 5 . . . . T
Moure, cours du Jardin-Public, 25 *bis*. . . . . F
Philip, cours de Tourny, 74 . . . . T

Boulogne-sur-Mer.

Decréquy, rue des Vieillards, 3. . . . . T

Brest.

Bonain, rue Traverse, 61. T
Piton, rue Traverse, 17 . . . . T
Vergniaud, rue Traverse, 43. . . . . T

Brive.

Coussieu, boulevard Carnot . . . . T

Caen.

Frémont, rue Geôle, 83 . . . . T

Cahors.

Peyrissac, rue Sainte-Claire, 64. . . . . T

Cannes.

Roques, rue Hermann, 5. T

Casablanca (Maroc).

Toubert, Hôpital militaire. . . . . T

Cauterets.

Bouyer. . . . . F
Bouyer (André) . . . . T
Depierris . . . . T
Meillon . . . . T

Challes (Savoie).

Raugé . . . . F

Châlons-sur-Marne.

Cornet, boulevard Victor-Hugo, 34. . . . . T

Charleville.

Bertemès, avenue de la Gare, 32 . . . . T

Chartres.

WANDLING, boulevard Chasles, 17. . . . . T

Châteauroux.

PÉRINET, avenue de la Gare, 12 . . . . T

Cherbourg.

LEFRANÇOIS, rue Montebello, 54 . . . . T

Clermont-Ferrand.

BÉAL, rue Blatin, 2. . . . . T
RANCOULE, rue Blatin, 10 . . . . T

Dijon.

GAULT, boulevard Sévigné, 6. T
GUILLOT, rue Jeannin, 13. . . . . T

Douai.

DEPOUTRE, place Saint-Amé, 5 *bis*. . . . . T

Grenoble.

CHARLES, boulevard de Bonne, 8 . . . . T
PIAGET, place Victor-Hugo, 10 . . . . T

Hyères (Var).

MATHIEU . . . . T

La Livinière (Hérault).

FAUSSIÉ. . . . . T

Le Havre.

BRUNSCHVIG, rue Sery, 24 . . . . T
LENHARD, boulevard de Strasbourg, 60 . . . . T

Le Mans.

CHEVALIER, rue d'Hauteville, 12. . . . . T
DIEU, avenue Thiers, 37. . . . . T
HAMON DU FOUGERAY, quai de l'Amiral-Lalande, 2. . . . . T

Lille.

DELOBEL, rue de Bourgogne, 62 . . . . T
LAVRAND, rue Gombert, 4. . . . . F
NOQUET, rue Puebla, 33 . . . . F
BERNARD (Edg.), boulevard de la Liberté, 70. . . . . T
GAUDIER, rue Nationale, 175 . . . . T
JOUSSET, rue Orphéon, 16 . . . . T
RAZEMON, boulevard de la Liberté, 107. . . . . T
VALENTIN, rue Jacquemars-Giélée, 12. . . . . T

Limoges.

Bargy, 21e chasseurs, avenue des Charentes, 15. . . . . T
Pautet, rue d'Isly, 6. . . . . T
Simonin, rue de Brettes, 2 . . . . T

Lorient.

De Champaux, rue du Port, 36 . . . . T

Luchon.

Audubert. . . . . F
Estradère, avenue du Casino, 19. . . . . T
Ferras. . . . . F
De Gorsse, avenue d'Étigny, 77, villa du Saule . . . . T
Pelon. . . . . T

Lyon.

Bellissen, rue de la Bourse, 41. . . . . T
Chavanne, place des Cordeliers, 5. . . . . T
Chavasse, École du Service de Santé militaire. . . . . T
Collet, quai des Célestins, 5 . . . . T
Come Ferran, rue Sainte-Hélène, 34 . . . . T
Garel, rue de la République, 13 . . . . F
Jacod (Maurice), rue Childebert, 5 . . . . T
Lannois, rue Émile-Zola, 14. . . . . F
Noak, rue Victor-Hugo, 5 . . . . T
Perretière, rue Président-Carnot, 11. . . . . T
Rivière, rue du Plat, 7. . . . . T
Rougier, place Bellecour, 26 . . . . F
Sargnon, rue Victor-Hugo, 7. . . . . T

Marmande.

Berbineau . . . . T

Marseille.

Constantin, boulevard du Muy, 28. . . . . T
Fournier, rue Montgrand, 31 . . . . T
Guérin (Émile), rue Montaux, 12 . . . . T
Molinié, allées des Capucines, 32 . . . . T

Menton.

Trapenard, avenue Félix-Faure, 25. . . . . T

Mont-de-Marsan.

Grouille. . . . . T

Mont-Dore.

Montcorgé, rue Bigny, 3. . . . . T
Percepied . . . . T

Montpellier.

Cazal, rue du Palais, 10. . . . . T
Mouret, rue Clos-René, 1 . . . . T
Pelon, rue Édouard-Adam, 6 . . . . T
Vidal, rue Nationale, 6 . . . . T

Nancy.

Durand, rue des Carmes, 33 . . . . T
Jacques, faubourg Saint-Jean, 41. . . . . T
Raoult, rue de la Ravinelle, 30 . . . . T
Renaud, rue Mazagran, 7. . . . . T

Nantes.

Horeau, rue Bertrand-Geslin, 3 . . . . T
Lemoine, rue Henri-IV, 11. T
Levesque, rue de la Bastille, 54. . . . . T
Mérel, rue Contrescarpe, 11. . . . . T
Polo, rue Guibal, 2 . . . . T
Reyt, rue Lafayette, 18. . . . . T
Texier, rue Jean-Jacques-Rousseau, 8. . . . . T

Nevers.

Trivas, rue Remigny, 27. . . . . T

Nice.

Bar, boulevard Dubouchage, 22. . . . . T
Massier, boulevard Victor-Hugo, 25 . . . . T
Mignon, boulevard Victor-Hugo, 41 . . . . T

Nîmes.

Bonnes, quai de la Fontaine, 10 . . . . T

Niort.

Largeau, rue des Douves, 40. . . . . T

Oloron-Sainte-Marie.

Foix . . . . T

Oran.

Jouty, rue Alsace-Lorraine, 11. . . . . T
Maraval, boulevard National, 47. . . . . T

Orléans.

De Milly, rue Croix-de-Malte, 17. . . . . T
Vacher, rue Sainte-Anne, 3 . . . . F

Paris.

Astier, rue du Rocher, 63 . . . . F
Aysaguer, avenue Victor-Hugo, 130. . . . . T
Bellin, rue du Bac, 97. . . . . T
Blanc, rue Aubert, 8 . . . . F
Bloch (M.), rue La Bruyère, 39. . . . . T
Boucheron, rue Pasquier, 11 *bis* . . . . T
Boulay (Maurice), avenue Percier, 8 *bis*. . . . . T
Bourgeois, rue de Naples, 44. . . . . T
Caboche, rue Toqueville, 22 . . . . T
Capmas, rue d'Ouessant, 1 . . . . T
Cartaz, boulevard Haussmann, 39 . . . . T
Castex, avenue de Messine, 30 . . . . F
Cauzard, rue de la Bienfaisance, 2. . . . . F
Clément, rue de Milan, 6. . . . . T
Collin, rue de l'École-de-Médecine, 6. . . . . T
Collinet, rue Saint-Dominique, 112. . . . . T
Cousteau, rue Lafitte, 15 . . . . T
Cuvilier, rue Cambon, 4. . . . . T
Dantan, rue Saint-Pétersbourg, 18 . . . . T
De la Combe, avenue Gambetta, 5 . . . . T
Delacour, rue Washington, 22. . . . . T
Delair, rue Cernuschi, 12 . . . . A. N.
Disbury, rue de l'Arcade, 36. . . . . T
Dubar, rue Caumartin, 73. . . . . T
Egger, rue Taitbout, 80 . . . . G
Fiocre, avenue Mac-Mahon, 13. . . . . T
Fournié (Jacques), rue de Babylone, 4 . . . . T
Foy (Robert), rue de la Trémoille, 28. . . . . T
Furet, rue du Four, 37 . . . . T
Gellé, avenue de la Grande-Armée, 40. . . . . T
Gellé fils, rue de Londres, 13 . . . . T
Glover, rue de la Bienfaisance, 23 . . . . T
Goureau, rue de Châteaudun, 2 . . . . F
Grossard, rue de Monceau, 6 . . . . T
Guisez, boulevard Malesherbes, 72 . . . . T
Hautant, rue du Commandant-Rivière, 10 . . . . T
Heckel, rue Cerisoles, 1. . . . . T
Helme, rue Saint-Pétersbourg, 10 . . . . T
Jacob (Étienne), rue de Sèvres, 47 . . . . T
Joyon, boulevard Saint-Germain, 49 . . . . T
Kœnig, rue Miromesnil, 65. C
Krauss, boulevard de Courcelles, 19 . . . . T
Laurens (Georges), rue de la Victoire, 60 . . . . T
Laurens (Paul), rue de la Trémoïlle, 3 . . . . R
Lemaitre (Fernand), square Moncey, 6 . . . . T
Le Marc'Hadour, rue de Berlin, 40. . . . . T
Lermoyez, rue de La Boétie, 20 *bis* . . . . T
Leroux (Robert), rue Washington, 36 . . . . T
Lombard, rue de Rome, 49. . . . . T
Lubet-Barbon, rue Legendre, 4. . . . . T
Luc, rue de Varennes, 54. . . . . F

Mahu, avenue Kléber, 68 . . . . T
Malherbe, place Delaborde, 12. . . . . T
Martin (Alfred), rue du Général-Foy, 25 . . . . T
Monsarrat, rue de Courcelles, 49 . . . . T
Mounier, rue d'Isly, 6. T
Munch, rue Lavoisier, 4. T
Natier, rue Caumartin, 12. . . . . F
Nicolas, rue Lafayette, 142 . . . . T
Poyet, rue de Milan, 19 . . . . F
Poyet (Gaston), rue de Milan, 19 . . . . T
Rabé, rue de Sèvres, 127 . . . . T
Richou, avenue Kléber, 61. . . . . T
Roland, rue Saint-Pétersbourg, 22 . . . . T
Rouvillois, hôpital Val-de-Grâce . . . . T
Ruault, rue des Saints-Pères, 76 *bis*. . . . . T
Siems, rue de Milan, 14 *bis* . . . . T
Sieur, hôpital Val-de-Grâce. . . . . T
Thooris, boulevard Pasteur, 25. . . . . T
Veillard, boulevard Malesherbes, 127. . . . . T
Viollet, rue Madame, 31 . . . . T
Weissmann, rue Saint-Lazare, 91. . . . . T
Zulattis Manikas, rue des Écoles, 17 C

Pau.

Rozier, rue Taylor, 7. . . . . T

Périgueux.

Aka, rue Victor-Hugo, 43 . . . . T

Perpignan.

Mossé, rue des Augustins, 10 . . . . T
Pierre-Sagols, quai Vauban, 33 . . . . T

Reims.

Bichaton, rue Thiers, 12 . . . . T
Jacquin, chaussee du Port, 19 . . . . T

Rennes.

Boulai, rue de l'Hermine, 2 . . . . T
Macaud, quai Lamartine, 19 . . . . T
Sauvain, Baudrairie, 1 . . . . T

Rodez.

Albespy, boulevard Gambetta, 8 . . . . F

Rouen.

Hélot (René), boulevard Jeanne-d'Arc, 9 . . . . T
Makiewicz, place de l'Hôtel-de-Ville, 45 . . . . T

Saint-Quentin (Aisne).

DUFAYS, rue de Remirecourt, 19 . . . . T

Thorigny (Seine-et-Marne).

GOULY, rue de Claye, 17. T

Toulon.

MAGET, rue de la République, 81 . . . . T

Toulouse.

BARDIER, rue Saint-Etienne, 10. . . . . T
BOURGUET, boulevard de Strasbourg, 12 . . . . T
ESCAT, rue Cantegril, 2. T
LACOARRET, rue Alsace-Lorraine, 36. . . . . F
LAVAL, rue Saint-Étienne, 3 . . . . T

Tours.

COSSON, rue Chanoineau, 6. . . . . T
MAGNAN, rue de Buffon, 14. . . . . T
RANJARD, boulevard Heurteloup, 9 . . . . T

Troyes.

CHALMETTE, rue Thiers, 57 . . . . T

Tunis.

VAQUIER, rue d'Italie, 5. T

Valence.

ROURE, rue Émile-Augier, 34. . . . . T

Valenciennes.

BOURLON, place des Ursulines, 1 . . . . T

Versailles.

BRUNEL, rue Hoche, 16. . . . . T

ÉTRANGER

Amsterdam.

Bourger, Vondelstraat, 1. C
Posthumus Meyjes, Keizersgracht. 582 C

Anvers.

Humblé, avenue de l'Industrie, 84. C
Trétrôp, avenue Van-Eyck, 46 C

Arnheim.

Moll, Parkstraat, 6 C

Bahia (Brésil).

Vianna (Adriano) C

Barcelone.

Botey, Vergara, 4 C
Suñé y Molist, calle del Claris, 17 C
Verdos, calle de Caspe, 37. . . . . F

Belgrade.

Panitch C

Bilbao.

Galdiz (José), calle Gran-Via, 2 C
De Velilla, Correo, 6 C

Bologne.

Mongardi (Roméo). C
Secchi, via Garibaldi, 3 C

Brême.

Noltenius (H.), auf den Hafen, 23. C

Breslau.

Brieger (O), Konigsplatz, 2 C
Kayser (Richard), Hochenstrasse, 12. C

Brighton.

Hutchinson, Lansdowne place, 84 C

Bruxelles.

Buys, rue des Drapiers, 11. C
Capart, rue d'Egmont, 5. C
Cheval, rue du Trône, 27 C
Coosemans, avenue du Midi, 10. C

Delsaux, avenue Louise, 260 C
Delstanche, rue du Congrès, 20 C
Goris, rue Royale, 181 C
Heyninx, rue Defacqz, 2. C
Hicguet, rue Royale, 24. . . . . F
Hicguet fils C
Hennebert, rue d'Egmont, 8. C
Labarre, rue Mercelis, 86 C
Lenoir, rue des Minimes, 14. C
Parmentier (Marc) C
Rousseaux, rue du Progrès, 375. C
Wodon, rue de l'Équateur C

Budapest

Baumgarten (Egmont), Akademiegasse, 13 C
Bœcke (J.), Realtanoda Utera, 18. C
Donogany, Jozsefhörut, 39. C
Lichtenberg, Palatingasse, 23. C
Onodi, O'Uctza, 12. C

Buenos-Ayres.

Diogene de Urquiza, Lavalle, 777 C
Munoz (Félix). C
Plottier, calle Suipacha, 432 C
Segura, calle Esmeralda, 567. C
Torrent, calle Santa-Fé, 1714 C

Bucarest.

Costiniu, strada Fontanei, 61 C
Marguliès. C
Simionescu, Venera, 18 C

Canada.

Darche, King Stret 49 (Québec). C

Carditsa (Grèce).

Vaidis (C.) C

Charleroi.

Blondiau, boulevard Audent, 4 C
Boval, rue du Pont-Neuf, 10. C
De Ponthière, boulevard Audent, 59. C

Christiania.

Uchermann, Prinsens Gade, 26. C

Cologne.

Hopmann, Zenghausstrasse, 14. C

Constantinople.

Bahri Ismed, hôpital de Gulhain C
Eustathianos, Pera Anadol Han, 13 C
Kzarfdzian, rue Itir-Pera, 6. C

Copenhague.

Mygind, Haonegade, 31 C
Schmiegelow, Morregade, 18. C

Dantzig.

Ziem, Langgasse, 43 C

Edimbourg.

Mac Bride, Chester Street, 16 C

Gand.

Broeckaert, place du Comte-de-Flandre, 20 C

Gênes.

Masini, via Palestro, 8 C

Genève.

Guyot, rue du Rhône. 2 C
Jaunin, boulevard du Théâtre, 8 C
Pugnat (Amédée), place du Mollard, 15. C

Gerona (Espagne).

De Llobet, Auriga, 1 C

Glasgow.

Fullerton (Robert), Newton Place. 24 C
Macintyre, Bath Street, 179 C

Heidelberg.

Jurasz C

Kœnigsberg.

Gerber. C
Kafemann. C

Kissingen (Bavière).

Bergengruen. C

La Haye.

Sikkel (A.), Parkstraat. C

Larisse (Thessalie).

Vlachos C

Lausanne.

MERMOD, Villas Chaumény C

Le Caire.

DUVERGER, Chareh-el-Madalegh, 33. . . . . T
IOANNOVICH, place de l'Opéra. C
MARASPINI (Honoré), Chareh-el-Teatro C
MOHAMMED-ABD-EL-MAGUID, rue Aldine C

Liège.

BECO, boulevard d'Avroy, 162. C
DUCHESNE, rue Darchis, 23. C
LEJEUNE, rue Hors-Château, 7 C
SCHIFFERS, boulevard Piercot, 34 C

Lisbonne.

DE MENDONÇA, traversa de Carmo, 11. C
SOUZA VALLADORÈS, rua do Ouoro, 50. C

Liverpool.

BARK (John), Radney Street, 54. C

Lodz (Pologne).

HELMAN, rue Nicolajewska. C
PRZEDBORSKI C

Londres.

CHICHELE NOURSE, Weymouth Street, 20 C
DUNDAS GRANT, Cavendish Square, 18 C
LAW (E.), Wimpole Street, 8. C
MACLEOD YEARSLEY, Harley Street, 31. C
PEGLER, Harley Street, 58 C
SAINT-CLAIR THOMSON, Queen Anne Street, 28 C
SCANES SPICER, Welbeck Street, 28. C
URBAN PRITCHARD, Wimpole Street, 26 C
WYLIE, Harley Street, 7 C

Louvain.

DELMARCEL, rue des Récollets, 5 C

Lublin.

PIETKOWSKI, Bernardynska, 235. C

Madrid.

CISNEROS (Juan), calle de Serrano, 57. C
COMPAIRED, calle de Serrano, 8. C
FORNS, Victoria, 2. C

Maïkop (Russie, Caucase).

SPATHOPOULO (Théodore), maison Mélidis C

Manchester.

HODGKINSON, John Street, 18. C
MILLIGAN, Saint-John Street, 28 C

Mexico.

PIETRI, 4ª calle Tacuba, 54, Mexico D. F. . . . . T

Milan.

NICOLAI (Vittorio), corso Scelso, 1. C

Montréal.

BOULET, rue Sainte-Catherine, 2039. C
FLEURY. C
ROY (J. N.), rue Saint-Denis, 379. C
SAINT-DENIS, rue Amherst, 492. C

Moscou.

STANISLAS VON STEIN, Grand Afanasjewski Perculow,. 3 C

Munich.

NADOLECZNY, Ludwigstrasse, 17b C
SCHEIBE, Solcenstrasse, 5 C

Namur.

BAUDHUIN, rue Borgnet, 7. C

New-Orleans.

DE ROALDÈS, Jackson Avenue, 1328. C

New-York.

BACON (G.), West 47, 54th street. C
BOSWORTH, Park Avenue, 41. C
CURTIS, Madison Avenue, 118. C
GORHAM BACON, West 63, 54th street. C

Odessa.

SCHMIDT, Madeschdinshaga, 17 C

Ottava (Canada).

LAMBERT, avenue King Edward, 471. C

Padoue (Italie).

ARSLAN. C

Péra (Turquie).

TAPTAS, rue Misk, 3. C

Porto.

D'ANDRADE, rue Malmerendas, 71. C

Rio Cuarto (République Argentine).

GAUDARD C

Rochester (États-Unis).

ROÉ, Clinton Avenue, 44. C

Rome.

FERRERI (Gherardo), via Cavour, 71. C
ROMANINI. via Mario de Fiori, 93. C

Saint-Pétersbourg.

OKUNEFF, Fourschtadskaja, 27 C

Saint-Sébastien.

ANTIN, Alaméda, 19. C
CASTANEDA, Oquendo, 12. C
LERCHUNDI (Ascensio). C

San Francisco.

WAGNER (Henry), Lutter Street, 522 C

San Remo.

BOBONE, corso Cavalli, 3. C

Santander (Espagne).

BLANCA (Setien) C

Smyrne.

KANELLIS. C
PHILIPPIDÈS, pharmacie Moraïtis, rue des Hôpitaux, 14 C
TSAKYROGLOUS, rue des Roses, 89. C

Sofia (Bulgarie).

KOURTEFF. C

Stuttgart.

KRIEG (Robert), Königstrasse, 53. C
WEILL. C

Symi (Turquie).

PACHOPOS (Georges). C

Tokio.

KANASUGI C

Trieste.

MORPURGO, via Nicolo-Machiavelli, 34. C

Turin.

DIONISIO (Ignazio), corso Vinzaglio, 10. C

Utrecht.

ZWAARDEMAKER, Maliesingel. C

Valence (Espagne).

ANTOLI CANDELA, Colon, 11 C
BARBERA, Calle de Colon, 17 C

Varsovie.

GURANOWSKI, rue Jasna, 6 C
HEIMAN (Th.), Sienna 2b C
HERYNG, Bracha 13. C
LUBLINER, Erywawiska, 5 C
MEYERSON, rue Leszno, 1 C

Vérone.

BRUZZI C

Vienne.

CHIARI, Bellariastrasse, 12 C
RETHI, Garnissongasse C

Wurzburg.

KIRCHNER, Bagern, 8. C
SEIFERT, Friedenstrasse, 31 C

Ypres (Belgique).

DÉLIE, boulevard Malou, 2. C

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Revisés en Assemblée générale
(mai 1892, mai 1907 et mai 1908).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

Article premier. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

Art. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'oto-rhino-laryngologie ».

Art. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres associés nationaux, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

Le Congrès peut, en outre, admettre comme membres associés *annuels* des membres de la famille des sociétaires. Le titre de membre associé annuel du Congrès ne donne droit ni à assister aux séances, ni à assister au banquet.

Art. 4. — Les membres fondateurs *français* ou *étrangers*, au nombre de 48, dont les noms suivent les Statuts, ont *tous* le titre de membres *titulaires fondateurs* de la Société.

Art. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

Art. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut:

1° Être Français;

2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;

3° Justifier de douze mois de stage effectué dans une ou plusieurs cliniques oto-rhino-laryngologiques, universitaires ou libres, françaises ou étrangères;

4° Justifier, au moment de la demande, d'une année de pratique

médicale oto-rhino-laryngologique, effective et exclusive, exercée en France dans une ou deux résidences fixes;

5° Être présenté par deux parrains déjà membres titulaires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, lesquels se porteront garants, sous leur responsabilité propre, de la validité des déclarations du candidat relatives aux conditions d'études et d'exercice prévus par les paragraphes ci-dessus, ainsi que de son honorabilité professionnelle;

6° Adresser au Président de la Société une demande écrite accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit sur les matières dont s'occupe la Société. Cette demande devra être envoyée un mois au moins avant l'ouverture de la session.

L'admission ne sera prononcée qu'au début de la session ordinaire qui suivra celle où la demande d'admission aura été effectuée.

Un rapport sera fait sur le travail et les titres du candidat par une commission composée de trois membres nommés à la session précédente. Les parrains devront être entendus par la commission. La commission a tous pouvoirs pour autoriser dès l'année courante la lecture et la publication des travaux des candidats qui lui paraîtront le mériter.

L'admission aura lieu au scrutin secret et à la majorité des trois quarts des membres présents.

Art. 7. — Les membres associés nationaux sont recrutés parmi les personnalités habitant la France qui, sans se consacrer à la pratique de l'oto-rhino-laryngologie, contribuent par leurs études et par leurs travaux au développement et au progrès de cette branche de la médecine. Les membres associés nationaux ont le droit d'assister aux séances, de faire des communications et de prendre part à toutes les discussions.

Ils paient une cotisation annuelle de 15 francs et reçoivent sur leur demande un diplôme mentionnant leur qualité de membre associé national de la Société française d'oto-rhino-laryngologie. Le droit de diplôme est fixé à 10 francs.

Pour être nommé membre associé national, il faut :

1° Présenter une demande accompagnée d'un ou plusieurs mémoires originaux se rattachant à la science oto-rhino-laryngologique;

2° Être présenté par deux parrains, membres de la Société française d'oto-rhino-laryngologie dont un, au moins, devra être membre titulaire.

L'admission des membres associés nationaux sera prononcée au

début de la session ordinaire qui suivra celle où la demande aura été effectuée. Elle aura lieu après rapport de la commission des candidatures, à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 7bis. — Les membres correspondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite, avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres.

Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 8. — Pourront être nommés membres honoraires : 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande ; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

Art. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

Art. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

Art. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

Art. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

Art. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

Art. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé, pour la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

Art. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fonctions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

Art. 16. — La Société se réunit une fois par an.

Art. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

Art. 18. — Les ressources de la Société se composent : 1° des cotisations des membres titulaires; 2° des cotisations des membres associés nationaux; 3° des cotisations des membres correspondants fixées uniformément à 15 francs; 4° des cotisations des membres associés *annuels* du Congrès fixées à 5 francs; 5° du droit de diplôme de membre correspondant étranger fixé à 15 francs; 6° du droit de diplôme de membre associé national fixé à 10 francs; 7° des allocations, dons et legs faits à la Société; 8° de la vente des bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Art. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

Art. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

Art. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

Art. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance*, et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

Art. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

Art. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

Article premier. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

Art. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports.

Art. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

Art. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

Art. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

Art. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

Art. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

Art. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

Art. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. — Les travaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant :

1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Présentation de malades;
4° Lecture de Rapports:
5° Communications à l'ordre du jour;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

Art. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

Art. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

Art. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

Art. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

Art. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Art. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

Art. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fermée que de deux manières : ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société, consultée, demande la clôture et l'ordre du jour.

Art. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

Art. 18 *bis*. — En principe, la durée de chaque communication et argumentation ne devra pas dépasser dix minutes, et chaque orateur ne pourra prendre plus de deux fois la parole dans la même discussion. Un vote seul de l'Assemblée pourra faire fléchir le règlement quand la question paraîtra le mériter.

Chaque orateur ne pourra faire plus de deux communications dans la même session.

L'orateur fera sa communication ou démonstration *oralement.* Il pourra se servir de notes et lire ses conclusions.

La réunion annuelle de la Société prendra désormais le nom de *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie,* et la Société celui de *Société française d'oto-rhino-laryngologie.*

Art. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

Art. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

Art. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

Art. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance ; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

Art. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation de l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

Art. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

Art. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

Art. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

Art. 27. — Les ressources de la Société se composent : 1° des cotisations des membres titulaires ; 2° des cotisations des membres associés nationaux ; 3° des cotisations des membres correspondants fixées uniformément à 15 francs ; 4° des cotisations des membres associés *annuels* du Congrès fixées à 5 francs ; 5° du droit de diplôme de membre correspondant étranger fixé à 15 francs ; 6° du droit de diplôme de membre associé national fixé à 10 francs ; 7° des allocations, dons et legs faits à la Société ; 8° de la vente des bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents et du Secrétaire général.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition dépassant vingt pages d'imprimerie seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires, honoraires et associés nationaux, recevront gratuitement les publications de la Société.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Art. 39. — Le vote a lieu publiquement et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires.

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signée par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Séance du 9 mai 1910 (matin).

Présidence de M. Lavrand.

M. Lavrand, président sortant, ouvre le Congrès et appelle au fauteuil M. Mahu.

Présidence de M. Mahu.

En prenant place au fauteuil, M. Mahu prononce l'allocution suivante :

Mes chers Collègues,

Tous les ans, au mois de mai, à l'époque où Paris a revêtu sa toilette de printemps, les oto-rhino-laryngologistes parisiens se réjouissent à l'idée de revoir leurs confrères de France et de l'étranger venir en foule de plus en plus compacte à la réunion de la Société française, dans laquelle la cordialité n'a cessé de croître proportionnellement au nombre de ses adhérents. Cette joie est doublée pour moi cette année, car j'ai à la fois le plaisir de vous souhaiter la bienvenue et l'honneur de présider vos travaux.

Fier de cet honneur, puisque votre bienveillance m'en a jugé digne, je vous en remercie tous, Messieurs, et en particulier mon maître M. Lermoyez et les autres maîtres de

l'oto-rhino-laryngologie française qui ont bien voulu permettre qu'il me fût octroyé.

Je regrette, au milieu de cette fête, d'avoir à déplorer la perte, dans le courant de l'année, de cinq des nôtres :

Deux membres titulaires, le Dr Milson (de Marseille), mort à cinquante-huit ans, tué par une automobile. Ancien interne des hôpitaux de Lyon, il avait complété ses études spéciales à Vienne et à l'école de Garel dont il était l'ami. D'une grande rectitude de conduite et de sentiments, il emporte l'estime générale et les regrets de tous.

Le Dr Guément (de Bordeaux), mort à soixante-cinq ans. Ancien interne des hôpitaux de Bordeaux, laryngologiste de l'Institution nationale des sourdes-muettes, sa physionomie belle et franche était connue de nous tous et il s'était fait depuis longtemps apprécier par ses qualités de cœur et d'esprit.

Trois membres correspondants étrangers :

Le Dr Klug (de Budapest), qui est mort jeune sans avoir donné sa mesure. Nous l'avons connu il y a quelques années à l'hôpital Saint-Antoine et avons gardé de lui le meilleur souvenir;

Le professeur Haug, mort à l'âge de quarante-neuf ans, suivant de près le professeur Bezold, décédé en 1908, qu'il avait remplacé comme directeur à la polyclinique otologique de l'Université de Munich;

Le Dr Gordon King (de la Nouvelle-Orléans), qui vient de mourir à trente-cinq ans, victime d'un accident. Après avoir travaillé plusieurs années aux côtés du professeur Moure, il était allé s'installer auprès de son premier maître et parent le Dr de Roaldès qui, atteint de cécité comme vous le savez, perd en lui l'auxiliaire dévoué et précieux qui lui permettait de poursuivre ses travaux.

Que les familles de ces disparus avant l'heure veuillent bien accepter ici l'hommage de la sympathie de notre Société.

Je tiens à adresser un témoignage de reconnaissance aux nombreux confrères étrangers qui assistent au Congrès et dont les noms connus sont devenus, pour la plupart d'entre nous, des noms d'amis, j'ai nommé MM. Cheval, Blondiau, Boval, Hennebert, Delie, Delsaux, Mermod, Delmarcel, Trétrôp, Delstanche, Baudhuin, Béco, Broeckaert, de Ponthière, Moll, de Mendonça et d'autres encore. Nous les remercions d'être venus de si loin cette année, non seulement pour

prendre part à nos travaux, mais aussi pour rehausser par leur présence l'éclat de la manifestation de demain.

Je vous rappelle en effet que la remise solennelle de la médaille exécutée par le statuaire Alfred Boucher, à l'occasion du jubilé du Dr Gellé père, sera faite demain mardi, à cinq heures, dans cette même salle et je croirais superflu de vous demander de vous joindre tous aux amis, aux élèves et aux admirateurs de notre doyen pour célébrer comme il convient cette fête nationale de l'Otologie française.

M. Depierris, secrétaire général, donne lecture du rapport annuel :

Mes chers Collègues,

Après l'éloquent et poétique discours que vous venez d'entendre, je regrette d'avoir à vous faire descendre des hauteurs du Parnasse dans les régions prosaïques de mon rapport sur vos délibérations et vos travaux de la dernière session.

Vous me suivrez, j'espère, sans trop d'aigreur, car depuis longtemps vous avez acquis l'accoutumance. Vous avez appris et vous savez que, pour le médecin surtout, les douces jouissances de l'art, telle celle que procure l'éloquence, ne peuvent être qu'un court moment de repos :

Halte dans le labeur, relais où l'on dételle
Pour repartir bientôt où le devoir appelle.

Pour que cette descente, d'ailleurs, soit moins brusque et moins pénible, je vous rappellerai que votre Congrès de 1909 nous ménagea un plaisir analogue à celui que vous venez d'avoir en écoutant notre Président M. Mahu.

L'année dernière, M. Furet, président sortant, exact à remplir jusqu'au bout ses fonctions, ouvrit le Congrès et appela de suite au fauteuil son successeur M. Lavrand.

Celui-ci, quoique rappelant par précaution oratoire et par modestie que, d'après le proverbe antique, « l'honneur est une charge », sut vous prouver, sur l'heure, que ce fardeau lui était léger.

En quelques mots précis, exprimant bien les justes sentiments de fierté pour notre œuvre et de reconnaissance pour les ouvriers de la première heure, il reporta nos regards en arrière et nous montra la marche progressive de notre Société. Il associa dans un juste hommage les membres fondateurs et le secrétaire général de l'époque, Joal.

Vous avez applaudi, et je ne saurais me tromper en disant que nous applaudissons encore aujourd'hui et toujours à ces nobles et belles paroles.

Comme aujourd'hui, vous avez dû ensuite écouter le rapport de votre secrétaire général actuel.

M. Henri Collin, notre trésorier, nous a donné lecture de son compte rendu financier qui se soldait par un actif de 4,361 fr. 20.

Sur le rapport de la Commission des finances, composée de MM. Moure, Jacques, Escat, les comptes ont été approuvés, et vous avez voté des remerciements légitimes à notre trésorier.

Notre président, M. Lavrand, nous a donné lecture des lettres d'excuses de MM. Cheval, Jousset, Faivre.

Vous avez élu vice-président notre distingué collègue, M. Escat, qui sera président l'an prochain, et vous avez nommé secrétaire des séances M. Philip.

Vous me permettrez de remercier tout particulièrement ce dernier de sa collaboration éclairée et précieuse. Vous pouvez vous rendre compte par vous-mêmes que cette fonction n'est pas une sinécure, et vous voudrez bien joindre vos remerciements aux miens.

Vous aurez à élire tout à l'heure un vice-président et un secrétaire, à choisir, suivant l'alternance en usage, parmi nos collègues de Paris.

Vous vous rappelez, mes chers Collègues, que, d'après nos nouveaux statuts, les candidats titulaires sont astreints à un stage d'un an avant leur élection, et que leurs travaux doivent être déposés en même temps que leur demande d'admission.

Vous avez bien voulu reconnaître qu'avec la marche rapide du progrès scientifique, il eût été dommage de laisser inédits pendant un an des travaux qui pourraient ainsi perdre de leur actualité.

Vous avez donc décidé que la Commission des candidatures aurait tous pouvoirs pour autoriser cette publication dès l'année de la demande.

Vous avez élu membre titulaire M. Robert Leroux, le seul candidat qui remplit l'an dernier les conditions exigées par les nouveaux statuts.

Et vous avez nommé *membres correspondants* MM. :

De Velilla (de Bilbao).

Mohammed-el-Maguid (du Caire).
Buys (de Bruxelles).
Philippidès (de Smyrne).
De Mendonça (de Lisbonne).
Hicguet fils (de Bruxelles).
Marc Parmentier (de Bruxelles).

Vous avez enfin pris acte des candidatures produites au moment de notre dernier Congrès, dont vous pouvez lire les noms dans l'ordre du jour (liste des candidats à élire en 1910).

Tous ces candidats ont accompli aujourd'hui le stage d'un an exigé, et vous aurez à vous prononcer tout à l'heure sur leur admission après rapport de la Commission des candidatures pour 1910, composée de MM. Furet, Garel et Mouret.

Au cours des séances du Congrès, notre président a reçu de M. le professeur Politzer (de Vienne), la dépêche suivante :

« Congrès oto-rhinologie, rue Danton, 8, Paris. Succès brillant, souhaits. » Politzer. »

Il a été immédiatement répondu par des remercîments et des salutations confraternelles.

Dois-je maintenant, mes chers Collègues, esclave de la lettre du règlement, vous parler en détail des travaux de votre dernière session?

Ce serait un vrai plaisir et un remarquable enseignement, pour beaucoup d'entre nous, de repasser et d'analyser ainsi toutes les communications qui ont été produites à votre tribune.

Mais vous trouverez, je pense, que nous devons ménager un temps qui nous est mesuré, et qu'il est préférable que je m'en tienne à l'esprit de ce règlement; que j'essaye seulement de dégager du substantiel volume de nos *Bulletins* l'orientation que semblent donner ces travaux à la marche de notre spécialité.

A ce point de vue, il est à remarquer que l'endoscopie directe, d'une part, et, d'autre part, les opérations par voie externe tendent à gagner en faveur.

D'aucuns pourraient peut-être s'en émouvoir et craindre qu'en utilisant trop volontiers les méthodes de la chirurgie générale, on ne rende ces interventions trop accessibles aux chirurgiens non spécialistes, et qu'on ne travaille ainsi, involontairement peut-être, à dépouiller notre spécialité d'une partie d'un domaine qui lui était exclusif jusqu'ici.

On peut répondre à cela, d'abord, que l'intérêt du malade est la suprême loi, et que le progrès de la science n'a pas à s'embarrasser d'autres préoccupations. Qui pourrait se plaindre, dans cet ordre d'idées, si, dans quelques années ou quelques siècles, la médecine elle-même arrivait par ses sérums, ses ferments, ou tout autre moyen, à arrêter les infections, les suppurations, les néoplasmes, et faisait ainsi reculer la chirurgie tant générale que spéciale, ne lui laissant que les traumatismes accidentels et les déformations congénitales?

Nous n'en sommes pas là, et les bistouris divers peuvent, pour longtemps encore, lutter de vaillance.

Mais on peut dire, en outre, que jamais un chirurgien, si distingué soit-il, qui ne fera que de loin en loin les opérations ressortissant à la chirurgie spéciale, sans une connaissance suffisante de la pathologie de l'organe, n'atteindra l'habileté du chirurgien spécialiste dont c'est la préoccupation constante.

Pourtant il faut bien reconnaître qu'il est des cas où l'intérêt du malade se confond avec l'intérêt légitime de la spécialité. C'est quand la voie endo-organique permet, entre des mains expérimentées, une opération aussi complète, aussi radicale, aussi utile que la voie externe.

Aussi crois-je exprimer votre opinion (la mienne ne compte pas et je serais le dernier à me croire autorisé à dogmatiser devant vous) en faisant observer que, quel que soit le mérite des méthodes nouvelles, il est désirable que, sous prétexte de plus de facilité d'exécution, on ne délaisse pas les méthodes d'adresse, d'habileté, de long apprentissage qui guérissent sans traumatisme extérieur et sans anesthésie générale, et ont toujours été non seulement la justification, mais aussi le triomphe et le lustre de la spécialité.

Ceci dit, vous avez pu vous rendre compte que dans vos travaux de l'année dernière, tous les organes relevant de notre branche de la médecine ont eu leur part dans les études qui vous ont été soumises.

Pour rappeler les plus saillantes, laissez-moi vous citer :

En otologie, les recherches sur l'examen clinique du labyrinthe, l'anatomie osseuse périostique, la chirurgie intracranienne d'origine otique toujours actuelle, etc.

En rhinologie, la question toujours aussi actuelle des sinusites, les tumeurs de l'ethmoïde, les polypes nasaux et naso-pharyngiens, etc.

En laryngologie, la laryngo-broncho-œsophagoscopie, la laryngostomie, la laryngectomie et la remarquable prothèse du larynx par larynx artificiel, etc.

Tels sont les gros chapitres dont vous vous êtes préoccupés, autour desquels sont venus se ranger quantité de travaux particuliers sur des points tous très intéressants.

Vous me permettrez de ne citer personne, car tous les auteurs seraient à citer. Ceux de nos collègues qui étaient absents ont pu se rendre compte de la valeur de ces travaux par la lecture de nos *Bulletins*, et ceux qui les ont entendus peuvent se rappeler l'accueil toujours sympathique et souvent chaleureux qu'ils ont reçu parmi vous.

C'est dire, Messieurs, que tous ces travaux sont marqués au coin de la juste observation, de la clarté d'exposition, et, par-dessus tout, de la probité et de la sincérité scientifiques qui sont l'honneur de la science de tous les pays, mais dont nous pouvons dire, sans fausse modestie, qu'elles sont, tout particulièrement, l'honneur de la science française et de notre Société.

Durant notre intersession, pendant la période des vacances, a eu lieu le Congrès international de Budapest. Personne d'entre nous n'avait songé à proposer de désigner des délégués de notre Société, lors de notre dernière réunion. Il importait cependant que la Société française ne fût pas absente alors que presque toutes les autres nations étaient représentées.

Le Bureau a pris sur lui de déléguer MM. Castex, Lermoyez, Moure, Mouret, Molinié.

J'espère que vous ratifierez cet acte de gestion et que vous reconnaîtrez que nous ne pouvions avoir de meilleurs représentants.

En octobre 1909, nous avons été invités par le Dr Neumann (de Vienne), au nom d'un Comité composé de MM. Pins, Frey et Neumann, à participer à la fête du cinquantième anniversaire du doctorat du professeur Politzer, qui devait avoir lieu le 9 décembre. Votre Bureau a cru devoir ne pas se dérober, et, en votre nom, a envoyé l'adresse suivante :

« La Société française d'oto-rhino-laryngologie adresse au professeur Politzer, à l'occasion du cinquantième anniversaire de son doctorat, ses respectueuses félicitations et l'hommage de son admiration et de sa reconnaissance pour

les services que ce maître justement illustre a rendus à la science. »

Nous avons reçu la réponse que voici :

« Vienne, le 5 janvier 1910.

» A Monsieur le Dr Lavrand, Président de la Société française d'oto-rhino-laryngologie.

» Monsieur le Président,

» J'ai l'honneur de vous adresser mes bien sincères remercîments pour les souhaits amicaux que vous m'avez transmis au nom des membres de votre Société à l'occasion du cinquantième anniversaire de ma promotion comme docteur.

» Les souhaits de votre Société m'ont d'autant plus touché le cœur, que de tout temps je me suis senti si rapproché de cette glorieuse nation française qui a été à toute époque la mère de la civilisation, et qui au point de vue de notre science spéciale, que nous professons, a imprimé à cette dernière les marques impérissables du progrès scientifique.

» Je vous serais donc infiniment obligé, Monsieur le Président, de vouloir bien transmettre à vos honorés collègues mes bien sincères et cordiaux remercîments pour l'honneur inoubliable qu'ils m'ont témoigné et je vous prie d'agréer pour vous-même l'assurance de mes sentiments bien respectueux et dévoués.

» Adam Politzer. »

Notre président vient de faire part des décès que nous avons à déplorer parmi nos collègues titulaires et correspondants, et je n'ai rien à ajouter aux sentiments de condoléances qu'il a si bien exprimés.

Je dois à mon tour faire connaître que nous avons dû enregistrer les démissions de MM. Jourdin (de Dijon), Mendel (de Paris), Sterling (de Madrid).

En revanche, nous avons reçu la demande de réintégration de M. Bergengruen, établi aujourd'hui à Kissingen, qui était considéré comme démissionnaire, n'ayant pas donné de ses nouvelles depuis quelques années.

Comme vous pouvez le voir dans les ordres du jour, trois autres confrères sont candidats au titre de membres correspondants, cinq au titre de membres titulaires, et un au titre de membre associé national.

Ceci montre que, malgré la rigueur de nos statuts, notre recrutement se fait dans des conditions satisfaisantes.

Je n'ai trouvé dans nos archives aucune trace authentique nous indiquant la date exacte de la fondation de notre Société. Les volumes des *Bulletins* en notre possession ne remontent pas plus loin que l'année 1892. Mais nous avons heureusement parmi nous des membres fondateurs qui se souviennent.

Comme elle a atteint plus de vingt-cinq ans d'existence, quelques-uns de nos collègues ont songé à fêter cet anniversaire. Le Bureau a cru devoir vous consulter sur ce point, et vous demander, en cas d'assentiment, de décider quelle forme vous désirez donner à cette manifestation.

Pour étudier tranquillement cette question, nous vous proposons de nommer une Commission qui voudra bien nous faire son rapport à une séance ultérieure.

La Société décide de nommer une Commission chargée d'étudier s'il y a lieu de fêter un anniversaire de la fondation de la Société.

MM. Moure, Mahu, Castex, Lermoyez, Lubet-Barbon, Mouret, Jacques, Escat, Lannois, Vacher, sont désignés pour faire partie de cette Commission.

M. Mahu, président, donne lecture des lettres d'excuses de MM. Capard (de Bruxelles), Jousset (de Lille), Ziem (de Dantzig), Politzer (de Vienne).

Il est procédé à l'élection d'un vice-président et d'un secrétaire de séances.

M. Gellé fils (de Paris) est élu vice-président.

M. Munch (de Paris) est élu secrétaire des séances.

M. Henri Collin, trésorier, donne lecture de son compte rendu financier qui se solde par un actif de 4,040 fr. 35, alors qu'il était de 4,361 fr. 20 à la fin de l'exercice précédent.

Devant cette marche vers le déficit qui provient de l'augmentation des frais d'impression du *Bulletin*, et sur la proposition du trésorier, la Commission des finances composée de MM. Le Marc'Hadour, Kaufmann et Lavrand est chargée d'examiner la question.

En attendant, des remerciements sont votés à notre vigilant trésorier.

M. Furet, au nom de la Commission des candidatures pour 1910, composée de MM. Mouret, Garel et Furet, fait son rapport sur les candidatures posées à la session précédente, ainsi que sur les candidatures de correspondants, et conclut à l'admission de tous les candidats. Il est procédé au vote, et tous sont élus à l'unanimité des suffrages exprimés.

En conséquence, M. Mahu, président, proclame *membres titulaires* de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, MM. :

Valentin (de Lille);
Hautant (de Paris);
Fernand Lemaître (de Paris);
G. Fournier (de Marseille);
Delobel (de Lille);
Robert Foy (de Paris);
Aka (de Périgueux);
Pietri (de Mexico);
Gaston Poyet (de Paris);
Maurice Constantin (de Marseille);
Razemon (de Lille);
Rancoule (de Clermont-Ferrand);
Levesque (de Nantes);
Périnet (de Châteauroux);
Bourguet (de Toulouse);
René Hélot (de Rouen).

Membre associé national de la Société française d'oto-rhino-laryngologie :

M. Delair.

Et *membres correspondants* de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, MM. :

Guyot (de Genève).
Ismed-Bakri (de Constantinople);
Heyninx (de Bruxelles);
Bergengruen, de Kissingen (Bavière).

M. Delsaux (de Bruxelles), donne lecture de la proposition suivante :

De la nécessité de créer une Fédération internationale oto-rhino-laryngologique.

Dans plusieurs articles publiés dans la *Presse oto-laryn-*

gologique belge[1], je me suis occupé des Congrès internationaux d'otologie, d'une part, des congrès internationaux de rhino-laryngologie, de l'autre. Et j'ai été frappé du manque de direction qui procède à l'organisation de ces assises, du peu de précision avec lequel sont exécutées les dispositions prises aux Congrès précédents, enfin, du fait que trop facilement les organisateurs postposent les dates, transforment l'allure de nos réunions, les font entrer dans le cadre de Congrès internationaux de médecine générale, etc.

Il est vrai de dire que la plupart du temps, si des changements sont apportés, c'est dans le but d'être utile au Congrès lui-même; mais il n'en est pas moins regrettable de constater une fois de plus que, mauvais administrateurs, généralement, les médecins sont aussi de piètres organisateurs.

Et à ce propos, je vais me permettre d'insister quelque peu sur la question des *Congrès internationaux d'oto-rhino-laryngologie.*

Examinons, si vous le voulez bien, de quelle façon l'on nomme la Commission organisatrice qui, à chaque Congrès international de notre spécialité, est chargée de l'organisation du Congrès futur et voyons son fonctionnement : la séance administrative, souvent, sinon toujours, vient en fin du Congrès. A ce moment bien des participants à nos assises sont déjà partis. Il reste, il est vrai, un très gros noyau de congressistes, mais ni ses idées, ni son vote n'expriment l'opinion générale. Car, pressé par le temps et sans discussion approfondie, l'on propose et bien vite l'on décide que le Congrès se réunira à X... et sera présidé par M. Y... Deux ans se passent, et même plus, sans que l'on entende parler de quoi que ce soit; puis la *Commission organisatrice* se réveille et la voilà qui se constitue *proprio motu*, qui se met à fonctionner, à décider, à dresser un programme, à nommer des rapporteurs, à indiquer le titre et la substance des rapports, etc. De qui tient-elle cette mission? Personne ne le sait.

Lors de l'ouverture du Congrès et pendant toute sa durée, les choses se passent d'ordinaire régulièrement; mais, en fin de session, l'anarchie reprend ses droits, et l'on s'embarque pour un nouveau Congrès avec la même imprévoyance que pour le précédent.

1. *Presse oto-laryngologique belge*, 1909, n° 8; 1910, n°s 2 et 3.

En faisant l'historique des Congrès internationaux d'oto-rhino-laryngologie, j'ai montré que c'est au manque d'unité de vues de la Commission organisatrice que l'on doit d'avoir vu, à Bâle, se réaliser la séparation des Congrès d'otologie d'avec ceux de rhino-laryngologie.

C'est, en effet, après le Congrès de Milan que se fit ce schisme regrettable. Or, actuellement, parmi nos collègues en spécialité, il existe deux courants : unioniste et séparatiste, qui veulent réunir ou maintenir distinctes nos assises en deux Congrès séparés et cela malgré le vœu exprimé à Budapest en septembre dernier.

Je ne reviendrai pas sur les dispositions regrettables qu'avait prises le Comité organisateur du futur Congrès international de rhino-laryngologie de Berlin; il a reconnu l'impossibilité d'exclure de la Commission organisatrice la plupart des délégués des petits pays et de faire représenter les grandes nations par une seule personnalité. Certes, cela ne se fût pas produit, si les différentes nationalités avaient eu leurs représentants au sein du Comité organisateur. Il faut donc que, à côté des Commissions chargées de préparer les Congrès et des Comités nationaux ou locaux du pays où ils se réunissent, fonctionne un organisme dont le rôle est de centraliser les efforts, de coordoner et d'exécuter les dispositions prises antérieurement pour le mieux des intérêts de tous.

Il appartient aux Sociétés et aux groupements, voire même aux individualités, de nommer pour les représenter une délégation qui examinera leurs desiderata et apportera à chacune des délégations sœurs le fruit de son expérience. L'ensemble de ces délégués constituerait le Comité de la Fédération oto-rhino-laryngologique internationale.

Mais il est d'autres points sur lesquels je veux attirer l'attention : c'est tout d'abord la question de l'*Enseignement de l'oto-rhino-laryngologie.*

Bien des orateurs se sont fait entendre à ce sujet en nos assises passées, et notamment au Congrès de Bordeaux le professeur Politzer a exposé nos revendications au point de vue de l'enseignement. Ces exposés ont toujours rencontré l'approbation unanime de l'assemblée; souvent ils ont fait l'objet d'un vœu, puis tout s'est arrêté là, et au Congrès suivant on constatait que la cause pourtant si intéressante de l'enseignement universitaire de notre spécialité n'avait pas fait le moindre progrès. Pourquoi?

Parce que, dès que le Congrès est terminé, plus personne ne s'occupe des résolutions prises et que chacun, ayant conscience d'avoir bien travaillé, croit avoir droit au repos. Il entrerait dans les attributions du Comité de la Fédération oto-rhino-laryngologique internationale de veiller à ce que les vœux ainsi émis parvinssent aux autorités, qu'ils fussent présentés en ordre utile, puissamment appuyés et, enfin, pris en considération et réalisés.

Mais nous avons aussi le devoir de considérer la protection de nos malades au point de vue social, et il n'est pas à cet égard de thème plus intéressant que celui de l'*Hygiène oto-rhino-laryngologique.*

Tous nous avons à l'esprit de nombreux travaux relatifs à l'hygiène de l'audition et de la respiration chez les écoliers, aux soins préventifs de l'ouïe dans les ateliers de construction et dans les bureaux téléphoniques; nous nous rappelons les enquêtes faites sur l'audition parmi les employés des chemins de fer et de la marine, les conducteurs de locomotives et le personnel des armées.

Les résultats de ces enquêtes, ces rapports, ces travaux sont écoutés le plus souvent avec intérêt, mais ensuite on les glisse dans les cartons et on les y oublie. Pourquoi? Mais parce que émanant d'une individualité si autorisée soit-elle, l'énergie personnelle ne peut réaliser ce que la synergie d'une association aussi puissante que le serait la Fédération oto-rhino-laryngologique internationale obtiendra avec certitude.

Là ne doit pas se borner l'activité de la Fédération. Elle a aussi à envisager et à défendre les intérêts de ses collègues de tous les pays en s'occupant de la *jurisprudence et déontologie oto-rhino-laryngologiques.*

Trop souvent nous sommes l'objet de critiques, le public si avide de nos soins ne met pas la même célérité à nous rémunérer. Les pouvoirs publics, en certains pays tout au moins, exploitent nos collègues spécialistes. Des conflits surviennent fréquemment entre oto-laryngologistes et Sociétés d'assurances; les coopératives, les mutuelles tirent profit de notre manque d'entente et nous rétribuent insuffisamment.

D'autre part, le charlatanisme, en même temps qu'il prive les malheureux patients d'une partie de leur bien, sans avantages pour leur santé, nous fait une concurrence acharnée et déloyale.

Ces points pourraient être étudiés par la Fédération et des règles fixes établies qui sauvegarderaient les intérêts aussi bien du public que des spécialistes.

Si nous envisageons le côté scientifique pur, nous voyons aussi qu'un organisme centralisateur pourrait être extrêmement utile en étudiant les *terminologie, bibliographie et documentation oto-rhino-laryngologiques.*

Ceux qui suivent avec quelque assiduité les Congrès savent combien les auteurs de communications de rapports mettent peu de soin à exprimer par le titre de leurs travaux quelle en est la substance.

Certains auteurs ont protesté également contre l'introduction, dans notre littérature, de néologismes peu adéquats au but proposé. Enfin, en matière d'observations médicales où l'on signale des méthodes et procédés opératoires représentés le plus souvent par le nom de celui qui les a prônés, règne une confusion qu'il serait désirable de dissiper.

Quant à la bibliographie et à la documentation, ce sont choses si utiles au travailleur scientifique que l'on ne conçoit pas qu'elles ne soient pas organisées depuis longtemps.

Je ne voudrais pas terminer l'esquisse du programme de la Fédération oto-rhino-laryngologique internationale sans dire quelques mots des *journaux oto-rhino-laryngologiques.*

Le journalisme médico-spécial est réparti en une cinquantaine de publications qui, toutes ou presque toutes, reproduisent les circulaires relatives aux Congrès et publient, avec plus ou moins de célérité et d'exactitude, leurs comptes rendus; parfois aussi s'occupent d'intérêts professionnels.

Il semble qu'une entente avec les divers organes oto-rhino-laryngologiques doive être avantageuse pour tous, notamment en ce qui regarde la publication, dès la clôture des Congrès, des résolutions qui y ont été prises, et ce serait encore là un objet à étudier pour la Fédération oto-rhino-laryngologique internationale. Elle pourrait s'occuper également de la question des échanges internationaux et, en général, de toutes celles qui se rattachent au journalisme médico-spécial.

Je crois avoir mis en évidence la nécessité de créer, entre les Sociétés nationales, les groupements ou individualités oto-rhino-laryngologiques, un lien international; j'ai essayé de démontrer l'utilité de la Fédération au point de vue des assises internationales, à celui de l'enseignement universi-

taire; le côté social a été examiné comme aussi les aspects juridique, professionnel et journalistique.

Voyons maintenant comment pourrait se réaliser la création de la Fédération et quel pourrait être l'avant-projet des statuts qui régleront son fonctionnement :

Avant l'époque du Congrès international de rhino-laryngologie de Berlin, la présente communication aura été présentée à toutes les Sociétés oto-rhino-laryngologiques nationales, avec prière à chacune d'elles de la mettre en discussion, d'examiner l'avant-projet de statuts de la Fédération oto-rhino-laryngologique internationale et de nommer ses délégués qui, à Berlin, discuteront, appuieront ou combattront ma manière de voir. Ce sera un premier pas de fait.

Si ma proposition est adoptée à Berlin, je la représenterai à Boston en 1912, et si un nouvel accord se fait, le Comité provisoire pourra être constitué et fonctionner en attendant les assises générales de 1915 qui, je l'espère, reconstitueront nos premiers Congrès d'oto-rhino-laryngologie.

Dans cette assemblée plénière pourra être régulièrement fondée la Fédération oto-rhino-laryngologique internationale.

AVANT-PROJET DE STATUTS

I. — Fondation. But. Organisation.

Article premier. — Il est fondé, sous le nom de *Fédération oto-rhino-laryngologique internationale,* une association réunissant toutes les Sociétés nationales, groupements ou individualités, s'occupant d'oto-rhino-laryngologie.

Art. 2. — La Fédération a pour but :

a) De recevoir les invitations faites par les divers pays de tenir un Congrès international oto-rhino-laryngologique, de les transmettre au Comité d'organisation des Congrès internationaux afin d'être soumises aux assemblées générales de ces derniers, les faire discuter et prendre décision à leur sujet;

b) De créer des liens nouveaux entre les divers Comités nationaux, entre les Sociétés oto-rhino-laryngologiques nationales, de maintenir et de consolider ceux qui existent;

c) De préparer l'étude de toutes questions d'ordre moral, scientifique, social ou professionnel qu'elle jugera utile et de les proposer comme sujet de rapport aux Congrès internationaux;

d) D'une manière générale, d'étudier et d'organiser tout ce qui peut contribuer à l'avancement de la science oto-rhino-laryngologique dans le monde entier.

Art. 3. — La *Fédération oto-rhino-laryngologique internationale* est constituée :

a) De toutes les Sociétés nationales s'occupant d'oto-rhino-laryngologie;

b) De groupements de spécialistes ou d'oto-laryngologistes isolés qui auront, au préalable, adhéré aux présents statuts.

II. — Comité. Conseil.

Art. 4. — La *Fédération oto-rhino-laryngologique internationale* est administrée par un *Comité exécutif*, dont peuvent faire partie :

a) Les délégués de Sociétés nationales, à raison d'un délégué pour trente membres ou moins;

b) Les délégués de groupements régulièrement constitués ou les laryngologistes isolés ayant adhéré aux statuts de la *Fédération oto-rhino-laryngologique internationale*, sans que leur nombre puisse dépasser le cinquième du nombre total des membres du Comité exécutif.

Au sein du Comité exécutif est élu un *Conseil permanent* composé de neuf membres : un président, trois vice-présidents, un secrétaire général, trois secrétaires adjoints et un trésorier.

Le *Conseil permanent* fait partie de droit de toutes les Commissions; il les dirige jusqu'à ce qu'elles aient constitué leur bureau individuel.

III. — Sessions. Séances.

Art. 5. — L'Assemblée générale de la Fédération oto-rhino-laryngologique internationale a lieu tous les trois ans. Elle se tient dans la ville où se réunit le Congrès international d'oto-rhino-laryngologie et avant l'ouverture de celui-ci.

L'ordre du jour de la séance, ou des séances s'il y a lieu, est fixé par le Comité exécutif. Il porte sur les propositions émanant des Sociétés nationales, de groupements oto-rhino-laryngologistes reconnus ou de spécialistes isolés faisant partie de la Fédération, et aussi sur les propositions faites par le Comité exécutif. Il est adressé aux Sociétés participantes et, en général, à tous les membres un mois au moins avant la date de l'Assemblée.

Votes.

Art. 6. — Tous les votes se font au scrutin secret.

Ressources.

Art. 7. — Elles sont constituées :

1° Par les cotisations annuelles des membres, qui sont :

a) Pour les membres du Conseil permanent, de 50 francs par an;

b) Pour les membres du Comité exécutif, de 25 francs par an;

c) Pour les délégués de groupements ou les membres isolés, de 20 francs par an;

2° Par les dons ou subventions des gouvernements, municipalités, Sociétés, groupements ou individualités oto-rhino-laryngologiques.

Dispositions transitoires.

ART. 8. — Le présent règlement est soumis à la discussion des diverses Sociétés nationales. Après revision et modifications par elles, il sera présenté au Congrès international de rhino-laryngologie de Berlin, et ensuite, au Congrès international d'otologie de Boston.

En terminant, je m'excuse de m'être étendu aussi longuement sur le but de la Fédération oto-rhino-laryngologique internationale et sur ses attributions éventuelles. Ce n'est pas le désir de voir se créer un organisme nouveau qui m'a poussé à faire part de mes idées.

Il m'a semblé que nous ne pouvions pas rester en arrière de nos collègues dentistes et stomatologiques, lesquels disposent de puissantes organisations et qui, grâce à elles, ont réalisé d'énormes et rapides progrès. Ils ont déjà obtenu une grande part de leurs revendications; ils ont fait reconnaître la nécessité, pour le dentiste et le stomatologiste, d'être médecins; ils sont en voie d'obtenir des chaires universitaires et la création de diplômes spéciaux.

Ils ont travaillé pour le bien de leurs patients et pour l'amélioration de leur profession. Faisons comme eux !

Une Commission composée de MM. Luc, Vacher, Gaudier est chargée d'étudier cette proposition.

La Société décide que la Commission des candidatures pour 1911 sera composée de MM. Molinié, G. Laurens et Bonain.

ASEPSIE ET ANTISEPSIE EN PRATIQUE JOURNALIÈRE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

Par le Dr **TRÉTROP** (d'Anvers).

L'asepsie et l'antisepsie en oto-rhino-laryngologie ont une importance tellement considérable tant pour le malade

que pour le médecin dont les intérêts sont ici étroitement liés, qu'il n'est pas inutile d'y revenir de temps à autre et de résumer les méthodes qui peuvent, à l'heure actuelle, fournir le maximum de garantie à ce double point de vue.

Lorsqu'on a passé de nombreuses années dans un laboratoire de bactériologie, lorsqu'on s'y est rendu compte du résultat des moindres contaminations au cours de multiples cultures ou inoculations, on est convaincu de la nécessité pour nos malades, pour nous-mêmes, pour notre entourage, de pratiquer l'oto-rhino-laryngologie dans les conditions d'asepsie qui se rapprochent le plus de celles du laboratoire, on arrive presque d'instinct à adapter l'instrumentation à ces conditions essentielles et à la modifier pour réduire au minimum les chances de contamination.

Me tenant uniquement au cours de cette communication à notre pratique journalière, j'aborde l'examen du malade. Il nécessite un mobilier, des instruments, des médicaments.

La table d'examen recouverte d'une plaque de glace ou d'opaline, munie d'un tiroir garni de plaques d'opaline pour les instruments est ce qu'il y a de plus facile à aseptiser. Vient-elle à être souillée accidentellement, on désinfecte la partie contaminée en la frottant *immédiatement* à l'aide d'ouate imbibée de savon soit ordinaire, soit en solution alcoolique et en passant par-dessus de l'ouate imbibée de solution de formaline à 5 ou 10 0/0. Mais, en principe, la table doit toujours rester aseptique, c'est la sécurité du médecin et celle du malade. Il est bien simple de ne point la contaminer, en observant cette règle d'éviter que toute instrument employé et par conséquent souillé ne vienne en contact avec elle.

Pour cela, *au cours de l'examen*, les abaisse-langue que voici sont de telle forme qu'on peut les déposer sur la table, partie linguale dirigée vers le haut, sans que la partie contaminée touche la tablette de glace. Les miroirs sont placés dans un porte-miroir comme celui-ci : pièce métalli-

que un peu lourde, pourvue de cavités cylindriques pour les manches de ces miroirs. Une éprouvette basse à large base garnie intérieurement d'ouate rendra le même service.

Les spéculums du nez sont déposés becs en l'air, les spéculums de l'oreille reposent par leur orifice élargi qui n'est ordinairement pas contaminé.

Veut-on une sécurité plus grande? Des rondelles ou des rectangles de papier paraffiné ou parcheminé sont interposés entre les instruments et la table. On les renouvelle pour chaque malade. On évite de saisir les instruments par les parties contaminées. L'examen terminé, abaisse-langue et spéculums vont directement, *sans intermédiaire*[1], dans le récipient où ils seront bouillis dans de l'eau additionnée de borate de soude, les miroirs sont plongés dans des verres cylindriques contenant de la formaline à 5 0/0; ils y resteront vingt-quatre heures.

Les miroirs qui supportent l'ébullition, perfectionnement important de ces dernières années, sont mis directement à part dans un récipient métallique contenant de l'eau ordinaire sans borate de soude. Pour assurer leur conservation, il ne faut les faire bouillir que cinq minutes, ce qui est suffisant pour assurer leur asepsie dans les cas ordinaires.

Les porte-écouvillons pour le larynx ou le pharynx sont déposés après l'emploi dans un cylindre en verre contenant de la formaline à 5 0/0. Avant leur stérilisation par ébullition avec les autres instruments, le coton qui garnit leurs extrémités est enlevé par l'intermédiaire de plusieurs doubles de papier, recueillis eux-mêmes dans une feuille de papier et contenant et contenu brûlés. Je vous signale en passant mes porte-écouvillons que voici pour pharynx et larynx formés d'un simple fil de nickel brasé à l'argent avec pas-de-vis terminal. Ils sont bien en main, y conser-

1. Les instruments tachés de sang font seuls exception à cette règle. Il convient d'enlever préalablement le sang à l'aide d'ouate mouillée de baume Opodeldoch ou de savon liquide.

vent la direction donnée sans effort et permettent toute la précision et la légèreté de l'attouchement. Les porte-coton nasaux constitués par un fil de nickel rectiligne plus mince à extrémité aplatie sur laquelle s'enroule l'ouate, sont aussi fort pratiques et peu coûteux. J'ai décrit ces instruments il y a huit ans[1].

Les olives, les embouts, les canules pour nez et pour oreilles, exclusivement en verre, en métal ou en caoutchouc *souple* ne servent que pour un malade et sont déposés ensuite dans le récipient à instruments destinés à subir l'ébullition. L'ébonite est à rejeter. Lorsqu'on est forcé de l'employer, c'est le cas pour les embouts du masseur-raréfacteur, on les stérilise par immersion pendant vingt-quatre heures dans la solution de formaline à 5 0/0.

Les petits instruments de pansements de l'oreille sont déposés sur la table, partie contaminée en haut comme les abaisse-langue ou mieux dans le porte-miroir précédemment décrit. Ils se stérilisent avec les instruments, ou, lorsqu'on n'en possède pas suffisamment, on les frictionne à l'aide d'ouate stérile à la formaline à 5 0/0, puis à l'alcool. On sèche à l'ouate stérile. Cette pratique est plus sûre que le flambage qui, un peu à l'instar des antiseptiques sur les tissus vivants, est ou bien insuffisant, et ne stérilise rien, ou efficace, mais alors abîme les instruments.

La nickeline est une matière excellente pour les aiguilles et les trocarts; elle permet la stérilisation par ébullition dans l'eau, sans addition de sels alcalins; elle a les avantages du platine avec la cherté en moins.

Les instruments de soins journaliers que nous avons passés en revue doivent être d'abord débarrassés des germes dangereux provenant des malades, c'est le rôle des procédés de stérilisation. Ils doivent être remis ensuite en état présentable : c'est le rôle des procédés de nettoyage,

1. Dr Trétrôp, Quelques instruments pour la pratique de l'oto-rhino-laryngologie (*Bull. de la Soc. de méd. d'Anvers*, fév.-mars 1902).

et ici ce n'est plus le laboratoire qui intervient, c'est l'office. Il leur donne la propreté des ustensiles de table, cuillères et fourchettes, par exemple. Car l'asepsie, dans son sens bactériologique rigoureux, n'est requise que lorsqu'on se dispose à franchir les barrières naturelles. Et ici pour de petites interventions courantes, telles que ponctions, paracentèses, etc., les stérilisateurs de petites dimensions rendent d'excellents services. Les brûleurs intensifs au gaz ou à l'alcool les portent rapidement à 100 degrés, là où n'existe point de canalisation électrique urbaine.

L'électricité facilite singulièrement le travail. Elle permet de maintenir à une température voisine de l'ébullition de petits stérilisateurs à trois contacts pendant toute la durée d'une consultation et, durant les cinq ou dix minutes réclamées par l'anesthésie locale, de stériliser sans perte de temps les instruments nécessaires.

Je tiens à signaler ici, en passant, une cause peu connue de détérioration des instruments portés à l'ébullition en solution alcaline : le contact entre deux métaux différents, fer et cuivre par exemple, qui crée un courant électrique local avec oxydation consécutive du métal le plus attaquable. Le seul remède préventif, c'est d'éviter ce contact.

En ayant donc sur sa table d'examen deux vases cylindriques en verre contenant de la formaline à 5 0/0 l'un pour les miroirs, l'autre pour les porte-écouvillons, deux récipients de forme oblongue munis d'un couvercle, l'un pour les instruments, l'autre pour les miroirs à bouillir, un porte-miroir, des feuillets de papier paraffiné et un récipient métallique pour les fragments d'ouate contaminés, on travaille dans des conditions d'asepsie telles que la table d'examen reste à l'abri de toute souillure.

Je suis resté fidèle au crachoir en carton de Schrötter pour garnir l'intérieur du récipient métallique destiné aux produits contaminés. On jette au feu contenant et

contenu après la consultation. L'enveloppe métallique qui cache l'aspect peu esthétique du crachoir en carton se flambe sur un brûleur. Elle supporte une température élevée sans détérioration.

L'ouate hydrophile neutre, stérilisée à l'autoclave, doit être d'un emploi *exclusif*. Elle met le malade à l'abri des infections.

Pour les pansements rigoureusement stériles, ceux de l'oreille ou du nez notamment, les écouvillons montés sur fine tige de bois et stérilisés à l'autoclave dans un verre de Bohême recouvert de papier filtre ou dans un tube à cultures bouché à l'ouate, constituent un dispositif bactériologique d'une asepsie parfaite. On peut en préparer à l'avance de toutes dimensions.

Quant aux solutions médicamenteuses susceptibles d'altération, ou bien on se les procure en tubes scellés et aseptiques, ou bien on maintient le contenu des flacons suffisamment stérile en l'additionnant de quelques petits cristaux de thymol ou de chlorétone. Je rappelle en passant les excellentes propriétés aseptiques de la paraffine liquide. C'est un milieu minéral dans lequel les germes ne poussent pas et qui s'oppose localement à leur développement. Je l'emploie depuis longtemps en pansements dans des inflammations diverses et aussi sur des lignes de suture avec les meilleurs résultats. Il faut avoir soin d'exiger la paraffine liquide *neutre*, car certaines renferment de l'acide provenant de leur fabrication.

Les récents appareils de stérilisation de l'eau par l'action des rayons ultra-violets vont nous rendre, pour la confection de nos solutions de toutes espèces, de précieux services. Les solutions antiseptiques préparées à l'eau ordinaire ne sont pas stériles au moment de leur préparation, comme je l'ai démontré en 1896 [1]. Elles réclament pour le

1. Trétrôp, Antiseptiques et infections (*Journ. méd. de Bruxelles* 16 juill. 1896

devenir un temps variable d'après l'antiseptique employé et sa concentration.

L'eau stérile obtenue à volonté instantanément et économiquement remédiera à ce sérieux inconvénient. Aussi ces appareils auront-ils bientôt leur place marquée dans nos salles de consultations.

Pour l'examen à domicile, il existe dans le commerce des boîtes métalliques embouties d'une pièce et peu volumineuses. L'une d'elles, marquée de la lettre A, reçoit le matériel aseptique, la seconde, marquée de la lettre C, reçoit les instruments contaminés. Ces derniers sont stérilisés dans la boîte elle-même.

Après toute intervention à froid par les méthodes thermiques ou chimiques dans le nez ou dans l'oreille, un pansement à l'eau oxygénée renouvelé fréquemment le premier jour, suivi d'insufflations d'aristol ou de dermatol les jours suivants, permet généralement d'éviter toute complication si minime fût-elle, même chez les dyscrasiques. On a cité des cas d'infections de la plus haute gravité survenus à la suite d'interventions galvaniques dans les fosses nasales. Je n'en ai jamais observé pour ma part. Mais je n'oserais cependant affirmer que des germes charriés dans le sang, indépendamment donc de l'opérateur, ne puissent en être le point de départ.

Quant aux instruments tranchants, on les aseptise fort bien extemporanément par friction à l'ouate stérile humectée de baume Opodeldoch et d'un rinçage, ou mieux d'une friction consécutive avec l'ouate stérile et de l'alcool fort. Les germes ne résistent pas à ce traitement mécanico-chimique, qui a le grand avantage de respecter le tranchant des instruments.

Telles sont, Messieurs, les quelques considérations de pratique journalière consacrées par une assez longue expérience que, en ma qualité de bactériologiste, je tenais à vous présenter. Il est presque inutile d'ajouter qu'il

convient de se laver les mains après l'examen de chaque malade.

Je ne vous parlerai point de l'asepsie et de l'antisepsie opératoire, elles vous sont trop connues. Je dirai en terminant un mot de l'asepsie du malade.

La préparation du malade, en vue d'une opération éventuelle qui est encore une sorte d'asepsie, a pour moi une importance considérable. Elle m'apparaît comme la raison d'être du spécialiste en oto-rhino-laryngologie, elle épargne l'opération à des adénoïdites, des amygdalites, voire même des antrites qu'un traitement local judicieux arrive souvent à guérir; elle permet de retirer de l'intervention le maximum d'effets utiles et d'atteindre souvent un résultat définitif. Les soins post-opératoires ont une non moins grande valeur. Ils permettent à la fois d'amener la réparation et de rétablir la fonction. Ce dernier point est trop souvent perdu de vue, mais il s'écarte de mon sujet actuel.

Spécialistes avant tout, et c'est notre force, nous empruntons aux méthodes chirurgicales, qui nous sont familières, leurs ressources pour guérir nos malades; mais nos connaissances en spécialité, notre thérapeutique locale et au besoin générale, riche et variée, nous permettent, en usant économiquement des territoires qui nous sont confiés, d'instituer un traitement radical parfois, conservateur souvent, réparateur presque toujours.

MASTOÏDITES CONDENSANTES

ET ALGIES MASTOÏDIENNES

Par le Dr **BRINDEL** (de Bordeaux).

Au cours des recherches anatomiques entreprises sur la mastoïde pour en déterminer la conformation, les auteurs

ont rencontré une certaine proportion d'apophyses formées d'une cellule unique, peu développée, entourée de tissu osseux compact et non d'une série de cellules satellites, comme c'est de beaucoup le cas le plus fréquent. Zuckerkandl, sur 250 temporaux examinés, a trouvé 20 0/0 d'apophyses formées de tissu osseux compact. On a donné à ces mastoïdites le qualificatif d'« éburnées » pour bien montrer leur analogie avec la consistance de l'ivoire, dont elles rappellent la dureté sous la gouge qui les attaque.

Les découvertes cadavériques restaient forcément muettes sur les symptômes cliniques qui avaient pu accompagner la présence d'apophyses éburnées; elles ne fournissaient également aucune donnée sur la fréquence d'une telle conformation, je ne dis pas seulement sur les mastoïdes saines, ce qui ne présentait qu'un intérêt rétrospectif des plus relatifs, mais encore chez les mastoïdes malades appartenant à des sujets porteurs d'inflammations récentes ou anciennes, suppuratives ou simplement catarrhales, des cavités auriculaires et de leurs annexes.

Bien avant l'époque (1901) où Liaras et Bouyer d'une part, Lannois et Chavanne d'autre part, aient attiré l'attention du monde médical sur l'existence des algies mastoïdiennes, des opérateurs avaient émis l'hypothèse que l'éburnation de la mastoïde était susceptible par elle-même, sans la moindre otite concomitante, de donner lieu à des symptômes ressemblant à s'y tromper à l'inflammation purulente de la mastoïde.

« Plus d'un chirurgien, disait Bruck dans la *Medical Review*, 1883, cité par Lévêque, thèse de Paris 1898, a trépané l'apophyse mastoïde d'un malade qui présentait presque tous les symptômes d'une carie osseuse très avancée et a été fort étonné de trouver ses cellules entièrement ou en partie oblitérées, son tissu semblable à de l'ivoire et pas de trace de pus. Dans la suite on est heu-

reux de trouver que l'opération a soulagé le malade et que les symptômes inflammatoires ont disparu. »

En lisant attentivement les observations rapportées dans la littérature sous le titre de mastoïdites condensantes, nous n'avons pu nous empêcher d'établir un rapprochement entre ces affections et les algies de la mastoïde, dont nous connaissons un assez grand nombre d'exemples. Des observations personnelles avaient d'ailleurs singulièrement mis en éveil dans notre esprit cette manière d'envisager la question.

La condensation du tissu osseux apophysaire est, en effet, d'une constatation banale dans les interventions sur la mastoïde. Au 1er mars 1910 notre statistique personnelle, recueillie jour par jour à la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Bordeaux depuis 1895, nous donnait un total de 1,060 interventions sur le rocher au cours des inflammations auriculaires. Or, sur ce nombre nous avons rencontré 104 fois, c'est-à-dire dans environ 10 0/0 des cas, l'éburnation du rocher, 89 fois dans les otorrhées chroniques nécessitant la cure radicale, 15 fois seulement dans les otites aiguës. Le nombre des interventions pour cas chroniques (cures radicales) et pour cas aigus (évidements mastoïdiens) étant sensiblement égal, il résulte que l'éburnation de l'apophyse est six fois plus fréquente chez les vieux otorrhéiques que chez les otorrhéiques récents.

Cette constatation a été faite par tous les opérateurs; on a émis, pour expliquer le fait, l'hypothèse d'une inflammation chronique des cellules amenant l'épaississement de leurs parois et ayant pour conséquence la disparition totale des alvéoles apophysaires et leur remplacement par un tissu osseux compact.

Si on peut, à la rigueur, admettre cette hypothèse eu égard à la lenteur de l'évolution de la maladie, qui se passe sans douleur, sans réaction appréciable, elle ne nous paraît plus plausible quand il s'agit d'un processus aigu

évoluant à grand fracas, avec douleurs vives et inflammation apparente : nous ferons mieux ressortir la valeur de cette argumentation par l'exposition des faits eux-mêmes.

Pour en terminer avec notre statistique, ajoutons bien vite que la condensation du tissu osseux mastoïdien favorise sûrement les complications endocraniennes ou labyrinthiques. Un malade éburné était porteur d'abcès du cerveau; chez trois malades il existait en même temps des lésions intra-craniennes (abcès extra-dural) ; chez un autre, de la périphlébite du sinus latéral; dans 6 cas, de la labyrinthite suppurée; enfin chez 12 malades de la nécrose de la table interne. Soit un total de 33 cas sur 104 chez lesquels la complication grave pouvait être rapportée à l'éburnation de l'apophyse.

En cela nous sommes parfaitement d'accord avec tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Il va sans dire que chez de tels sujets une suppuration affectant la caisse du tympan et l'antre a bien plus de tendances à attaquer la table interne du crâne (toit de l'antre et de la caisse, labyrinthe) que de s'extérioriser à travers une couche épaisse d'os éburné.

Un fait nous paraît hors de doute jusqu'ici : c'est la fréquence de l'éburnation mastoïdienne et son influence sur le développement des complications craniennes quand il existe une suppuration de l'oreille moyenne. Reste à savoir si cette condensation mastoïdienne a joué un rôle quelconque dans la symptomatologie, autrement dit si elle a imprimé un cachet bien déterminé sur les phénomènes subjectifs éprouvés par le malade. Il est, en effet, de notion courante à l'heure actuelle que l'éburnation de l'apophyse détermine par elle-même, au moment de son évolution, une série de symptômes des plus aigus, sans inflammation apparente du tissu osseux, que nous passerons en revue dans un instant.

Si nous remontons à l'origine de ce que nous considérons

comme une légende, nous n'aurons pas de peine à découvrir qu'elle est née du fait suivant : certains auteurs, croyant reconnaître chez leurs malades tous les signes d'une mastoïdite, ont ouvert l'apophyse et se sont aperçus qu'ils ne trouvaient, dans leur intervention, aucune trace d'inflammation osseuse, mais seulement, dans quelques cas, une induration très prononcée de l'apophyse, la disparition complète des cellules mastoïdiennes et une diminution très marquée du calibre de la cavité antrale.

D'autres auteurs avaient décrit pour les os des membres une ostéite éburnée douloureuse : par analogie, on a appliqué à la mastoïde l'étiquette d'*ostéite condensante douloureuse;* ainsi s'est créée une entité morbide qui n'aurait jamais dû sortir du chaos où nous espérons la voir rentrer.

Les preuves ne nous font pas défaut à cet effet. Après avoir passé en revue la symptomatologie appliquée à une telle lésion, afin de nous placer sur le terrain qui lui convient, nous démontrerons : 1° qu'une telle symptomatologie n'a rien de spécial à la mastoïdite condensante, attendu qu'on la rencontre dans des cas où l'apophyse n'était nullement éburnée (cas de Lichtenberg, cité par Mignon, cas de Liaras et Bouyer, Lafite-Dupont); 2° que la présence d'une éburnation apophysaire au cours des mastoïdites aiguës ne modifie en rien la symptomatologie de l'affection (statistique personnelle); 3° qu'elle ne donne lieu, dans les cas chroniques, malgré sa fréquence, à aucun phénomène spécial, en particulier à aucune douleur permettant d'en soupçonner l'existence.

Lévêque cite l'observation d'un enfant de quatorze ans qui avait eu la rougeole à l'âge de quatre ans et qui, depuis trois ans, avait des douleurs intermittentes de l'oreille, cessant complètement par moments, pour se reproduire ensuite avec la même intensité. Depuis trois mois, ces douleurs persistaient avec des degrés variables; elles *empêchaient le sommeil.* A certaines époques, les crises étaient

plus violentes et avaient des *irradiations dans toute la moitié du crâne.* Inaptitude complète au travail. A la pression, la mastoïde est douloureuse : c'est là le fait capital. L'examen, répété à plusieurs reprises pour ne pas être trompé par une douleur simulée, donne constamment le même résultat. La douleur est provoquée par la pression sur toute l'étendue de l'apophyse, surtout à la base. Pas de modifications dans la texture de la mastoïde : ouïe un peu diminuée. Rinne négatif. Le tympan de ce côté est jaunâtre, un peu déprimé en avant du manche du marteau.

A l'opération, la surface osseuse a un aspect pâle, plus blanc que d'habitude. Trépanation de 1 centim. 1/2 de profondeur. Le tissu mastoïdien est très dur, blanc jaunâtre et saigne fort peu ; cette éburnation s'étend à toute l'étendue de l'apophyse, aussi bien à la base qu'à la pointe. L'antre est petit, à sa place normale. L'os ne saigne pas.

La douleur cesse complètement immédiatement après l'intervention. La guérison persistait un an plus tard.

Broca et Lubet-Barbon (Obs. XIII de leur mémoire, page 80) rapportent le cas d'un homme atteint de douleurs très vives sur l'apophyse mastoïde gauche. Pas de gonflement, *pas de douleur à la pression*, pas d'écoulement d'oreille. Les douleurs spontanées étaient lancinantes, presque constantes, à *exacerbations nocturnes.* Le traitement médical ayant échoué, on creusa l'apophyse à 2 centimètres de profondeur ; on ne trouva que de l'os éburné ; *on referma*, la guérison de la plaie se fit par première intention et la cessation des douleurs fut immédiate.

Krepuska, à la Société des otologistes et laryngologistes hongrois (24 mai 1895), relate l'histoire d'une femme de soixante-trois ans qui, à la suite d'une grippe, eut de l'otite catarrhale exsudative. Il lui fut fait une paracentèse qui, en dix jours, amena la cessation des phénomènes auriculaires. La fièvre disparut ; mais on vit apparaître bientôt de *vives douleurs d'oreille s'irradiant dans la moitié de la*

tête. Pas de fièvre ni d'autres symptômes d'inflammation de l'apophyse. Les crises douloureuses étant incessantes et le *sommeil impossible,* l'opération fut décidée après sept jours d'observation. L'apophyse était complètement sclérosée, éburnée, mais elle ne renfermait nulle part de pus ni rien de morbide. A partir de ce moment, toute douleur disparut.

L'auteur pense avec raison qu'il a eu affaire à une affection de nature hystérique.

Déjà Nuvoli, en 1891 (Dell' osteite condensante dolorosa delle mastoide, *Bollet. delle malatt. dell'orecchio, della gola e del naso,* n° 5, Florence, mai 1891) avait cité une observation très complète et très détaillée de ce genre d'affection. Le malade qui en fait l'objet, alors âgé de quarante ans, avait eu un accident à l'âge de dix-huit ans. Une balle était venue érafler son apophyse et produire sur l'os une plaie qui s'était d'ailleurs rapidement cicatrisée.

A la suite d'une grippe, il commença à éprouver dans l'oreille droite des battements, de la douleur et une diminution de l'audition. Ces symptômes, et principalement la douleur, n'ayant aucune tendance à cesser, engagèrent le malade à se rendre à la clinique de Rossi, où il fut admis. Là, les douleurs devinrent très intenses et insupportables : *elles avaient leur point de départ dans l'apophyse et s'irradiaient vers l'occiput.* De Rossi fit une myringotomie; malgré cela, les douleurs restèrent fixes et intenses, ne cédant momentanément qu'à l'usage de la morphine.

On fit alors une trépanation de la mastoïde et depuis les douleurs, d'atroces et continues, devinrent moins intenses et intermittentes. donnant quelques heures de répit au malade.

En moins de vingt jours, la plaie se cicatrisa, mais les avantages de l'opération disparurent petit à petit et les douleurs réapparurent fortes et continuelles.

Examiné quelques semaines après par Nuvoli, le malade

ne présente rien d'anormal sur sa mastoïde, ni rougeur, ni tuméfaction, ni œdème. *La palpation et la pression sont douloureuses* et augmentent les douleurs spontanées qui affligent continuellement et grandement le patient. *Ces douleurs ont un caractère profondément térébrant et névralgique; elles occupaient la totalité de l'apophyse et s'irradiaient à l'occiput et au temporal du côté malade.*

Après quinze jours d'attente sans résultat, Nuvoli procéda à une seconde intervention. Après avoir creusé un orifice de 12 millimètres de profondeur, il ne trouva ni pus ni cellules mastoïdiennes.

Les douleurs cessèrent comme par enchantement immédiatement après l'opération. La cicatrisation était complète le quarantième jour.

Un fait nouveau se dégage de cette observation, c'est la *récidive* des douleurs, malgré une première opération; or, ce cas n'est pas isolé dans la littérature (Lippincot, Mignon, Augiéras).

Lippincot (de Pittsburg) rapporte à l'*American medical Association*, le 25 juin 1889, l'histoire d'une jeune malade trépanée une première fois en septembre 1885 pour une mastoïdite aiguë avec pus dans l'apophyse. La guérison fut rapide et se maintint pendant six mois. Puis survinrent des douleurs très marquées dans la mastoïde opérée, au point que l'auteur pratiqua une deuxième ouverture de l'apophyse, sans succès d'ailleurs, puisque son intervention ne fut suivie d'aucun soulagement et que des convulsions ne tardèrent pas à apparaître (juillet 1886).

L'état se maintint tel jusqu'en mai 1887, époque à laquelle le chirurgien se décida à une opération plus large encore, tellement était accentuée la douleur accusée par la malade. La dure-mère fut mise à nu sur une grande étendue après résection de la partie éburnée de l'apophyse. La douleur cessa immédiatement. *Il n'y avait pas trace d'inflammation dans l'oreille ni la mastoïde.* La con-

valescence fut rapide et la guérison se maintenait encore deux ans plus tard.

« Duplay, cité par Mignon, a eu également l'occasion d'observer un exemple de récidive, et celle-ci eut lieu quatre ans après la trépanation. La seconde opération, que le chirurgien hésitait beaucoup à faire, amena, comme la première, une guérison complète et qui persista pendant sept ans. »

Mignon lui-même rapporte le cas d'un soldat qui, trépané une première fois pour une mastoïdite aiguë au commencement de mars 1893, éprouve de nouveau des douleurs auriculaires en janvier 1894. *Ces douleurs augmentent d'intensité la nuit et s'irradient dans la fosse temporale et à la pointe de l'apophyse.* La pression est douloureuse au niveau de l'ancienne cicatrice; *mais la douleur n'a pas un caractère de fixité bien net*, comme dans les suppurations de la mastoïde; *son maximum est tantôt dans la fosse temporale, tantôt à la pointe de la mastoïde, tantôt plus en arrière.*

Ni gonflement, ni rougeur, ni œdème sur l'apophyse; tympan normal, sauf quelques synéchies cicatricielles, vestiges d'inflammations antérieures.

Gardé en observation pendant le mois de février, le malade a toujours ces crises douloureuses nocturnes qui se terminent d'ordinaire brusquement : il est pâle, anémié, fatigué. Une nouvelle opération est exécutée par M. Mignon le 15 mars 1894. La mastoïde était petite, dure; l'opérateur ne découvre pas l'antre, car la région qui entoure d'ordinaire cette cavité est sclérosée et ne présente pas trace de cavité.

Les douleurs cessèrent immédiatement, mais elles reparurent deux mois plus tard. Revu en octobre 1894, le sujet avait beaucoup maigri et souffrait encore de temps en temps.

Enfin, nous ne ferons que mentionner pour l'instant les observations rapportées par notre confrère le Dr Augiéras,

à notre Société, en 1904 et 1905, sous le titre : *Traitement de l'ostéite condensante à forme névralgique par l'évidement mastoïdien et leurs résultats éloignés.* On y voit des récidives certaines des douleurs mastoïdiennes sans que l'état de l'os justifie en rien ces recrudescences douloureuses; nous en reparlerons à propos du diagnostic de l'affection.

Nous avons nous-même observé, à la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté, un certain nombre de cas de cette nature; nous n'en signalerons que les deux derniers, suivis à quelques semaines d'intervalle en octobre et décembre 1909.

Dans le premier, il s'agissait d'une dame de quarante ans, institutrice dans la Charente-Inférieure, qui, dans son enfance, avait présenté une otite suppurée gauche. Quand elle vint à la clinique, elle souffrait de son oreille depuis un mois et demi; à la suite d'une grippe, elle aurait eu au début un petit écoulement sanguinolent aujourd'hui tari. Actuellement, *elle accuse des douleurs violentes dans toute la partie gauche de la tête*, irradiées autour de l'oreille. *La mastoïde est très sensible à la pression.*

Le tympan est recouvert d'épiderme macéré, la malade se faisant dans le conduit, depuis dix jours, des instillations d'huile tiède.

Gardée en observation depuis dix jours, Mme X... se plaint toujours des mêmes douleurs spontanées, très prononcées autour de l'oreille, et la pression sur l'apophyse (antre et pointe) révèle en ces points, et en ces points seulement, une sensibilité exquise. Pas d'écoulement par le conduit, pas le moindre soulèvement du tissu osseux apophysaire.

On pense à une mastoïdite aiguë, étant donné le début de l'affection (grippe, écoulement sanguinolent), et M. Moure procède à un évidement mastoïdien le 7 octobre 1909.

Il ne trouve qu'une mastoïde éburnée, sans trace de cellules; l'antre est petit, en place; l'os est d'aspect blan-

châtre, ne saigne pas, et il n'y a pas un atome de pus ni de fongosités.

Une telle constatation fait rectifier le diagnostic et songer, pour le moment du moins, à une mastoïdite éburnante douloureuse.

Les douleurs cessent et la malade guérit rapidement sans incident.

Le 20 décembre 1909 on opérait également à la clinique une autre malade de cinquante ans, journalière, qui, trois semaines auparavant, avait présenté une otite moyenne aiguë suppurée. La suppuration allait en s'atténuant, mais non les douleurs dont se plaignait la malade depuis le début de la maladie. Ces douleurs, spontanées, *empêchaient tout sommeil. La pointe et l'antre étaient extrêmement sensibles à la pression, mais la douleur provoquée ne s'étendait pas au delà des limites de la mastoïde.*

Il n'existait d'ailleurs pas le moindre gonflement périmastoïdien, pas d'affaissement de la paroi postéro-supérieure du conduit.

La localisation de l'affection d'une part, l'écoulement auriculaire de l'autre, permettaient de songer tout au moins à une ostéite de l'apophyse et semblaient indiquer la nécessité d'une intervention.

Cette dernière fit découvrir un os dur, éburné, non enflammé, ne saignant pour ainsi dire pas. Chemin faisant le sinus est mis à nu et sa paroi est saine. L'antre est petit, haut placé, non malade.

Les douleurs cessent immédiatement et la guérison s'obtient rapidement.

De l'ensemble des observations que nous venons de passer en revue, il semble résulter que la symptomatologie de la mastoïdite éburnante est bien définie et caractérisée, ainsi d'ailleurs que l'avaient parfaitement décrit Lévêque en 1898 et Augiéras en 1904 : par une douleur vive, des élancements irradiés de l'oreille en éclairs douloureux, pouvant

rester localisés à la région mastoïdienne, mais susceptibles de s'étendre à tout le côté de la tête (région des maxillaires ou du temporal).

Cette douleur, qui survient brusquement, soit spontanément, soit le plus ordinairement à l'occasion d'une inflammation auriculaire récente ou même ancienne, augmente et décroît sans règles fixes, disparaissant complètement pour reparaître par crises. Elle offre une accentuation fréquente pendant la nuit.

La pression sur l'apophyse mastoïde est douloureuse et la sensibilité exquise, ainsi réveillée, semble bien rester localisée au même point osseux (antre et pointe); elle ne revêt pas le caractère de superficialité et de diffusion comme dans l'algie ordinaire.

Les troubles de l'ouïe accompagnateurs n'ont rien de spécial. Dans de nombreux cas la fonction auditive est absolument intacte.

L'aspect extérieur de la mastoïde est normal.

Il existe parfois un retentissement très marqué de la maladie sur la santé générale, mais la fièvre est absente; toutefois les douleurs sont susceptibles de persister pendant des deux et trois ans sans modifications, ce qui indique bien que la lésion n'a aucune tendance à la guérison spontanée.

Lévêque ajoute : « Que deviennent ces malades? Sans traitement, la lésion ne fait probablement que persister; pour l'affirmer les observations manquent; en effet, l'indication est si nette que dans les cas publiés le résultat opératoire est toujours donné; » et plus loin : « Même après l'intervention on a noté des récidives. »

Telle est la symptomatologie attribuée à l'ostéite condensante de l'apophyse : elle a, comme on le voit, beaucoup de points communs avec la mastoïdite aiguë : il n'y manque que l'inflammation osseuse; mais elle ressemble aussi en beaucoup d'endroits à la simple algie mastoïdienne. Pour

en faire une entité morbide nettement séparée, il s'agirait de démontrer que les phénomènes subjectifs et objectifs auxquels elle donne lieu lui sont bien propres et ne se rencontrent dans aucun autre état morbide ou prétendu tel de la mastoïde; or, rien n'est moins démontré.

Un assez grand nombre d'observations dans la littérature tendent à prouver que tous les symptômes de l'ostéite condensante de la mastoïde se retrouvent dans des cas superposables en tous points aux mastoïdites condensantes. Il n'y manque qu'une chose, c'est l'éburnation de l'apophyse. En voici quelques exemples dans lesquels, avec la symptomatologie d'une mastoïdite condensante, on a trouvé à l'opération une apophyse normalement conformée. C'est d'abord l'observation communiquée par Lichtenberg à la Société des oto-laryngologistes hongrois (séance du 24 mai 1899).

Il s'agit d'une jeune fille de seize ans ayant déjà souffert, dans son enfance, d'affections bilatérales des oreilles. La maladie actuelle a débuté il y a trois mois par des douleurs *intolérables dans toute la région mastoïdienne* gauche, douleurs résistant à tout traitement et *persistant jour et nuit.*

La malade ne peut ni manger ni dormir. Elle pleure constamment et a beaucoup maigri. Elle est atteinte d'ailleurs de surdité bilatérale grave. A l'examen l'apophyse mastoïde gauche est normale; il existe seulement un catarrhe sec de la caisse; ni la caisse ni l'apophyse ne présentaient de symptômes inflammatoires aigus. En raison des douleurs persistantes, on décida une trépanation, d'ailleurs réclamée avec persistance par la famille et la malade. « Je m'attendais au plus, dit l'auteur, à une sclérose osseuse qui existe parfois dans les inflammations de la caisse et réclame la trépanation. Mais je ne trouvai rien de cela à l'opération; les cellules étaient normales, ne présentaient pas trace d'inflammation, de pus ou de rougeur; elles étaient nombreuses et vastes, allaient en arrière jusqu'au

sinus, et on remarquait la pâleur, la coloration presque blanche de la muqueuse des cellules. »

L'opérateur enleva toute l'apophyse, et dès le second jours les douleurs disparurent totalement et la guérison s'opéra sans incident.

Trois mois après survinrent des douleurs identiques du côté droit qui obligèrent à une intervention quelques jours plus tard.

La jeune fille ne présentait aucun stigmate d'hystérie.

La lecture de cette observation est entièrement superposable aux mastoïdites condensantes; il n'y manque rien, pas même le transfert de la maladie au côté opposé, rien, sinon la sclérose du tissu apophysaire.

Liaras et Bouyer, dans leur mémoire sur les algies hystériques de la mastoïde (*Rev. hebdom.*, 13 avril 1901, nº 15), relatent, à la page 430, le cas d'une autre jeune fille dont l'affection rappelle celle de Lichtenberg.

Cette malade avait fait, huit jours avant le premier examen, une otite moyenne aiguë pour laquelle on pratiqua une myringotomie. L'ouverture tympanique coupa court aux phénomènes inflammatoires de la caisse; mais le onzième jour apparurent, dans la région apophysaire, des douleurs spontanées, violentes, continues, qui s'exaspéraient à la moindre pression sur la mastoïde.

En présence de la persistance et de l'intensité des phénomènes douloureux, et bien que l'état général se montrât excellent, on se décida à une intervention que la malade réclamait à cor et à cri. La caisse paraissait saine et la mastoïde n'était nullement soulevée en masse. L'opération eut lieu en mai 1900 : la mastoïde était saine, l'os blanc, les cellules de conformation normale, l'antre en place, non enflammé. Dès le soir toute douleur cessa et la guérison se maintint depuis lors.

Nous pourrions multiplier ces exemples; il nous suffira de citer une dernière observation, rapportée en partie seu-

lement par notre confrère Lafite-Dupont à la Société de médecine de Bordeaux le 20 décembre 1907 sous le titre : *Quatre cas d'algies hystériques de l'oreille.* Nous faisons allusion à la quatrième observation.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-six ans, très nerveuse, souffrant de la mastoïde depuis plusieurs semaines et à laquelle notre maître le Dr Moure avait refusé une intervention. La caisse était normale, l'apophyse n'offrait aucun des caractères de l'inflammation aiguë : tout permettait de supposer qu'on se trouvait en présence d'une algie mastoïdienne.

Devant la persistance des douleurs locales, un chirurgien de Bordeaux, pensant peut-être avoir affaire à une sclérose mastoïdienne, céda aux instances de la malade et ouvrit son apophyse : il la trouva saine, avec des cellules normales.

Les douleurs cessèrent immédiatement. Un an après, mêmes phénomènes dans l'autre oreille. Connaissant le passé pathologique de la malade, M. Lafite-Dupont, qui la soignait alors, fit le simulacre d'une intervention en se contentant de faire sous anesthésie générale une piqûre de la paroi postérieure du conduit. Les douleurs cessèrent trois jours après et la guérison se maintint, mais trois mois seulement. Passé ce délai, réapparition des souffrances.

Les trois observations qui précèdent ressemblent dans leur symptomatologie, dans leur évolution et dans les suites qui ont accompagné l'intervention qu'elles ont nécessitée, aux mastoïdites éburnantes; rien ne nous autorise donc plus à rapporter à la sclérose du tissu osseux les phénomènes douloureux éprouvés par les malades. Il ne s'agit pas là d'une inflammation douloureuse du tissu apophysaire en voie d'éburnation; une pathogénie distincte doit intervenir pour expliquer les phénomènes pénibles éprouvés par les malades.

D'ailleurs, quand on parcourt les observations de mas-

toïdites aiguës, on se convainc facilement que l'éburnation du tissu mastoïdien ne suffit pas à elle seule à donner une physionomie spéciale à la maladie : nos observations personnelles vont nous le démontrer.

Sur 1,060 interventions apophysaires nous avons rencontré, avons-nous déjà dit, 15 fois un tissu osseux éburné, dur, sans cellules mastoïdiennes, au cours des inflammations aiguës de l'oreille moyenne. Dans ces 15 cas l'os n'était pas blanc, sain, comme dans les observations de mastoïdites condensantes, mais bien rouge, enflammé, atteint manifestement d'ostéite aiguë. Or, si l'éburnation par elle-même est capable d'engendrer de la douleur par compression de filets nerveux intra-osseux ou tout autre mécanisme ignoré, à plus forte raison devrions-nous rencontrer ici des douleurs plus marquées, des phénomènes subjectifs plus intenses, des irradiations plus étendues dans le voisinage, l'os étant non seulement sclérosé, mais, ce qui est bien pis, enflammé. L'analyse des faits nous édifiera à ce sujet.

Voici quelques exemples d'éburnation de l'apophyse observés au cours de mastoïdites aiguës :

I. Le nommé C..., trente ans, a eu la grippe il y a vingt-cinq jours quand il s'est présenté pour la première fois à la clinique en février 1900. Depuis quinze jours, son oreille droite coule. Les douleurs apophysaires datent du premier jour et cessent le huitième, après ouverture spontanée du tympan; on voit ensuite apparaître un gonflement notable de la région mastoïdienne, et à ce moment, les douleurs spontanées réapparaissent. Les douleurs à la pression sont surtout marquées autour de l'antre.

A l'opération, on trouve une corticale très dure d'un demi centimètre, sous laquelle existe un peu de pus laiteux; tout le reste de la mastoïde est rouge, congestionné, éburné aussi bien du côté de l'antre que du côté de la pointe. L'antre est minuscule et très rapproché du conduit. Il renferme du pus et des fongosités. Guérison en quarante-cinq jours, sans incidents.

La malade qui fait l'objet de l'observation suivante est des plus intéressantes, car, malgré une éburnation très marquée de son apophyse, une ostéite manifeste de son tissu osseux et la présence de pus et de fongosités dans son antre, elle ne souffrit jamais de son oreille ni de la région mastoïdienne, sauf avant l'ouverture spontanée de son tympan.

II. Mme S..., cinquante-trois ans, se présente à la clinique en septembre 1902 pour une otite moyenne suppurée aiguë droite datant de trois mois. Depuis le jour où l'écoulement a apparu, toute douleur a disparu. A peine la malade accuse-t-elle un peu de lourdeur dans le côté droit de la tête; nous n'en décidons pas moins une intervention en raison de la persistance de l'écoulement et de l'affaissement de la paroi postérieure du conduit, et bien qu'il n'y ait aucune douleur à la pression sur la mastoïde.

Nous l'opérons le 20 septembre 1902. La surface extérieure de l'os, après dénudation du périoste, apparaît nettement piquetée de rouge. La mastoïde est très éburnée. Pas de cellules mastoïdiennes, l'os saigne abondamment. L'antre est en place et rempli de fongosités et de pus. Curetage minutieux. Drain dans l'antre; fermeture du reste de la plaie. La guérison est totale le 10 octobre, c'est-à-dire vingt jours après l'opération, sans qu'il y ait jamais eu une goutte de pus dans le pansement.

III. Un jeune homme de vingt-trois ans offrit, au grand complet, les symptômes de l'ostéite condensante. Il était porteur d'une otorrhée profuse depuis quinze jours, avec douleurs nocturnes très accusées et douleurs très vives à la pression au niveau de l'antre. Pas de fièvre, pas la moindre tuméfaction de l'apophyse.

Il est opéré le 26 septembre 1902. Sa mastoïde est tout entière éburnée et dure, mais elle saigne à la coupe et présente de l'ostéite. L'antre est petit et situé à plus de 2 centimètres de la surface et très haut. Il renferme des fongosités.

Le malade continue, après son opération, à souffrir pendant quelques jours autour de son oreille, puis tout rentre dans l'ordre, et il est complètement guéri le 15 octobre suivant.

IV. Une femme de quarante-trois ans, ayant eu une pneumonie il y a un mois, se plaignit, depuis cette époque, de surdité à gauche, mais sans écoulement d'oreille. Quand elle vient à la clinique (mai 1904), elle raconte qu'elle souffre depuis huit jours seulement autour de son oreille, depuis qu'est apparue une tuméfaction prononcée de la fosse temporale. Une incision à ce niveau donne issue à du pus. Après cinq jours de drainage, on pense à une mastoïdite et on se met en devoir d'opérer la malade, bien que son oreille n'ait jamais coulé.

Sous le périoste, on trouve l'apophyse nécrosée extérieurement très haut, au-dessus de la linea temporalis. Le trajet mène sur les méninges qui sont fongueuses. L'apophyse est très éburnée, atteinte d'ostéite, et ne renferme pas de cellules. L'antre est petit, non fongueux. Les douleurs cessent immédiatement et la guérison est obtenue en quarante jours.

La filiation des lésions paraît avoir été celle-ci : otite moyenne aiguë avec antrite, résistance de l'apophyse en raison de son éburnation, évolution de la suppuration vers le crâne, abcès extra-dural et nécrose de la paroi cranienne.

V. Un homme de cinquante-sept ans se fait, avec une allumette, une otite moyenne aiguë quasi traumatique. Il ressent aussitôt des douleurs vives avec battements. Le tympan est rouge et saillant, la mastoïde très douloureuse spontanément et à la pression. On lui fait une myringotomie. Malgré cette intervention, les douleurs spontanées restent très violentes et persistent en dépit du traitement institué.

Le malade est opéré le 18 février 1909. L'apophyse est éburnée, congestionnée, l'antre un peu rouge. Pas de cellules mastoïdiennes. Pas de pus.

Les jours suivants, l'amélioration est rapide et la guérison complète est obtenue en un mois.

Comme on le voit par ces exemples, l'éburnation de la mastoïde n'a nullement imprimé un cachet spécial à l'évolution de la maladie; elle s'est contentée, dans un cas, de favoriser la production d'une complication intra-cranienne.

Dans tous les cas cités le tissu osseux apophysaire s'est enflammé, mais les douleurs éprouvées par les malades n'ont été ni plus violentes ni plus tenaces que dans les mastoïdites avec formations cellulaires normales. Bien mieux, dans un cas il y a eu absence totale de douleurs malgré une éburnation très marquée de l'apophyse, ce qui prouve surabondamment que la condensation seule de la mastoïde ne suffit pas à créer de toutes pièces une symptomatologie propre.

En parcourant nos observations d'otorrhée chronique ayant nécessité une cure radicale (89 cas sur 1,060 observations) et dans lesquels nous avons rencontré une éburnation de l'apophyse, nous nous sommes d'autre part rendu compte qu'une telle conformation ne donnait lieu, malgré sa fréquence, à aucun phénomène spécial, en particulier à aucune douleur permettant d'en soupçonner l'existence.

De l'exposé qui précède il résulte que la condensation du tissu apophysaire n'est autre chose qu'un état particulier, qu'une conformation spéciale de cette partie du rocher susceptible tout au plus de favoriser les complications intracraniennes en opposant à la marche du pus une barrière infranchissable, ou de se développer lentement chez les vieux otorrhéiques. Si à l'état inflammatoire ce tissu osseux éburné n'est pas plus sensible qu'un os celluleux, à plus forte raison en dehors de toute hyperémie, de toute ostéite ne saurait-il engendrer les violentes douleurs dont on l'accuse injustement.

On se trouve en présence d'un malade qui est atteint de mastoïdite avec ou sans lésion tympanique : on trépane et on trouve de l'os normal, blanc, non enflammé. Si cet os est dur, éburné, le chirurgien est heureux de se rabattre sur le terme d'ostéite condensante qui justifie à ses yeux sa propre intervention et lui fait oublier... son erreur de diagnostic.

Nous ne saurions admettre cette explication, et l'exposé de nombreux faits joints à une expérience déjà longue en la matière nous autorise à penser qu'il s'agit d'une *lesio sine materia*, d'une simple algie mastoïdienne à caractères un peu spéciaux bien faits pour dérouter la sagacité d'un observateur.

En voici les raisons : un malade jusque-là bien portant est pris brusquement d'otite aiguë ou tout au moins de symptômes subjectifs qui rappellent de près ou de loin une telle affection; on trépane trois semaines, un mois, deux mois après le début de la maladie; on trouve un os éburné, blanc à la coupe, par conséquent non enflammé, et on conclut de suite à une mastoïdite condensante. Mais comment admettre une évolution aussi rapide d'un processus ordinairement si lent? Serait-ce en quelques semaines qu'on verrait un os creusé de nombreuses cellules combler ses lacunes par du tissu osseux de nouvelle formation, sans réaction locale d'aucune sorte autre qu'une compression plus ou moins hypothétique des filets nerveux? Comment se fait-il, en outre, que ces filets nerveux eux-mêmes réagissent si peu dans les mastoïdites aiguës ordinaires alors que l'os est rouge, tuméfié, imbibé de pus et farci de fongosités? Ceux qui ont opéré des mastoïdites sous la simple anesthésie cocaïnique, après injection sous-cutanée et sous-périostée du médicament, et qui ont vu combien peu l'os était sensible sous la gouge et le maillet, ceux-là comprendront difficilement la douleur intense engendrée par l'éburnation *a frigore* d'une apophyse.

Tous les auteurs qui ont décrit des mastoïdites condensantes ont signalé l'apparition brusque des douleurs spontanées à l'occasion d'une affection auriculaire suppurante ou même, ce qui est mieux, nullement inflammatoire comme l'otite scléreuse. Or, ces douleurs souvent intermittentes, quelquefois très violentes, ne s'accompagnent d'aucune réaction locale, bien qu'elles paraissent avoir leur

origine dans le tissu osseux lui-même et non dans les téguments superficiels. Sous leur influence l'état général s'altère par dépression nerveuse, mais non par infection; jamais le malade n'a la moindre poussée de température, et si on l'abandonne à lui-même, son affection s'éternise; mais il se sent toujours assez de vigueur pour réclamer une intervention et forcer la main au chirurgien qui n'accéderait pas suffisamment vite à ses désirs.

L'irradiation des douleurs autour du foyer mastoïdien ne signifie pas grand'chose : elle existe aussi bien dans les mastoïdites aiguës véritables que dans les algies mastoïdiennes. Mais il est un point sur lequel nous ne saurions trop insister : c'est la promptitude avec laquelle les souffrances les plus cruelles cèdent à l'ouverture de la mastoïde. Dès le soir même, dans l'immense majorité des observations, le patient ne ressent plus la moindre douleur : il est guéri.

Or, les otologistes qui ont trépané un certain nombre d'apophyses ont pu se rendre compte que bien souvent, pendant deux, trois, quatre et cinq jours, le malade atteint de mastoïdite vraie éprouvait encore des douleurs plus ou moins aiguës qui ne disparaissaient que petit à petit, au fur et à mesure que cédait l'inflammation du tissu osseux, du périoste et des téguments de voisinage.

Un autre fait frappe quand on assiste à ces guérisons subites : quand on opère un os éburné, il est matériellement impossible d'enlever toute la substance osseuse condensée. Comment se fait-il que, malgré cette opération incomplète, on obtienne un résultat immédiat et complet dans la plupart des observations?

On objectera à cela qu'il y a eu des récidives et que le chirurgien, chez plusieurs malades, a dû, deux à trois mois après une première intervention, réouvrir la mastoïde et pratiquer un évidement plus complet. Nous soutenons qu'à la seconde opération pas plus qu'à la première il n'a pas été

matériellement possible d'enlever tout l'os éburné, et cette pseudo-récidive est d'ordre purement névropathique. Ce qui le démontre d'une façon des plus évidentes, c'est que la récidive s'est faite chez quelques malades non plus dans la même oreille, mais dans l'oreille opposée; ce transfert de la douleur d'un côté à l'autre caractérise bien autre chose qu'une inflammation osseuse (Lichtenberg, Lafite-Dupont, Augiéras).

Si l'on établit maintenant un rapprochement entre la mastoïdite condensante et l'algie mastoïdienne telle que l'ont décrite Liaras et Bouyer, Lannois et Chavanne, on y retrouve une même brusquerie dans l'apparition de la maladie à l'occasion, dans la plupart des cas, d'une affection auriculaire quelconque, une même intensité dans les douleurs spontanées, une même intégrité de l'apophyse mastoïde, quelquefois même de l'audition, de mêmes irradiations des douleurs dans les régions avoisinantes, un retentissement somme toute peu marqué de la maladie, malgré sa gravité apparente, sur l'état général du sujet qui en est porteur, même cessation brusque des phénomènes douloureux après l'intervention ou le simulacre de l'intervention.

Les seules différences consisteraient dans l'intermittence des douleurs dans la mastoïdite condensante et leurs recrudescences nocturnes, et sur les caractères des souffrances provoquées par la pression digitale.

Dans l'algie mastoïdienne il existe de l'hyperesthésie extrême et superficielle. La plus petite pression sur les téguments arrache des cris aux patients non seulement au niveau de la mastoïde, mais dans les zones environnantes. De plus, quand on détourne l'attention des sujets, on peut presser impunément sur la peau qui recouvre l'apophyse et sur le cuir chevelu de voisinage sans déterminer le moindre gémissement.

Dans la mastoïdite condensante la pression doit être

exercée sur l'os lui-même, en arrière du pavillon, pour engendrer une douleur violente. C'est là, on peut le dire, le seul caractère vraiment différentiel entre l'algie mastoïdienne et la mastoïdite condensante.

Les faits que nous avons longuement exposés et les arguments qui précèdent suffisent à démontrer que la mastoïdite condensante est bien une algie, mais à détermination plus limitée, une topoalgie ou hystérie monosymptomatique que nous n'hésitons pas à qualifier de *mastoïdalgie.* A notre avis, l'éburnation en pareil cas est un accident fortuit, une conformation antérieure de l'apophyse, et le mot de mastoïdite condensante ne doit plus être considéré que comme *le hasard* tel que le définissait Bossuet : un mot dont nous couvrons notre ignorance.

DISCUSSION

M. Castex. — J'ai souvent trouvé, principalement sur le cadavre, une grande difficulté à découvrir l'antre quand la mastoïde est éburnée.

L'algie mastoïdienne se rencontre quelquefois chez les syphilitiques en troisième période et même chez les hérédo-syphilitiques.

M. Chavasse. — Notre collègue M. Castex vient de faire observer que dans les mastoïdites condensantes on a souvent d'assez grandes difficultés à trouver l'antre, très diminué de volume. Le fait est exact et j'ajouterai que l'antre peut même disparaître, ainsi que j'ai eu l'occasion de le constater dans un cas d'otite moyenne chronique compliquée d'abcès du cervelet. Pendant l'opération je perdis beaucoup de temps à rechercher l'antre et je dus y renoncer; à l'autopsie je me rendis compte que l'antre n'existait plus. Cette observation a du reste été publiée.

M. Lavrand. — Dans les algies mastoïdiennes, en cas d'éburnation, faut-il admettre une étiologie nerveuse dans le sens de nervosique ou d'altération nerveuse des filets englobés, si nous observons ce qui se passe dans les faits de tic douloureux de la face chez les édentés, où l'origine des douleurs est attribuée à une irritation ou à une altération nerveuse à point de départ osseux (bord alvéolaire du maxillaire)? Nous avons vu une préparation d'un filet nerveux d'un fragment enlevé d'un maxillaire dans un cas de tic douloureux; ce filet nerveux présentait un petit névrome. L'origine périphérique par altération du nerf ne pouvait ici être mise en doute. Par analogie on

ne saurait accepter la même étiologie dans les algies des mastoïdites condensantes.

M. Sieur. — Je crois qu'il faut établir une distinction entre les malades atteints d'une ostéite condensante de l'apophyse mastoïde et certains sujets nerveux qui, à l'occasion d'une affection de l'oreille, accusent une douleur mastoïdienne qui peut céder brusquement sous l'influence d'une impression nerveuse un peu vive.

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a quelques années, avec notre collègue M. Liaras, une malade très nerveuse qui avait de temps en temps un écoulement otique d'un côté. Bien que l'oreille fût sèche, elle se mit à accuser une douleur vive du côté de la mastoïde correspondante. Après avoir essayé vainement le traitement médical, une opération fut jugée utile. La veille de l'opération un certain mieux semblait s'être produit et le lendemain toute douleur avait disparu, et l'opération ne fut naturellement pas pratiquée.

Quand il s'agit de douleurs tenant à une condensation de l'apophyse, les symptômes sont autrement tenaces. Tous les malades que j'ai eu l'occasion d'observer et d'opérer étaient de vieux otorrhéiques. Toutefois, certains d'entre eux avaient une oreille qui paraissait guérie et néanmoins la douleur mastoïdienne avait tous les caractères que M. Brindel a relevés chez ses malades. Au cours de l'opération j'ai trouvé une apophyse petite, absolument éburnée, au point que les instruments avaient peine à se frayer une voie jusqu'à l'antre. Quant à ce dernier, je l'ai toujours trouvé très petit et sans lésions susceptibles d'expliquer les douleurs. D'ailleurs, après ce *débridemenl mastoïdien,* la guérison s'est produite sans qu'on ait eu à intervenir du côté de la caisse.

M. Bonain. — Je suis de l'avis de M. Sieur; il faut distinguer des simples algies mastoïdiennes, manifestation d'un état névropathique, les mastoïdites condensantes dues à un processus d'inflammation chronique reconnaissant comme origine une suppuration de la caisse et de l'antre. Nous observons tous les stades intermédiaires entre la structure normale et l'éburnation complète lors de nos interventions. Assez fréquemment nous trouvons une corticale très dure avec un antre et quelques cellules centrales, et parfois toute la mastoïde est condensée, éburnée et nous trouvons un antre très réduit, rudimentaire.

M. Brindel. — Dans mes observations, en effet, j'ai noté toujours un antre très petit, difficile à atteindre, et je l'ai écrit dans ma communication.

Je répondrai à M. Sieur que ses observations ne rentrent pas dans la catégorie des mastoïdites condensantes; il a, en effet, opéré des *malades porleurs de vieilles suppurations d'oreille el souffranl.* Il a trouvé dans ces cas de l'éburnation de l'apophyse, mais je ne pense pas que ses malades souffrissent parce que leur mastoïde était con-

densée, mais bien parce que la condensation de l'os empêchait le pus de fuser vers l'extérieur. Ces malades étaient en train de préparer une complication cranienne et c'est ainsi, à mon avis, que son opération a évité cette complication en supprimant le foyer suppurant.

GOITRE SUFFOCANT SURAIGU

OU STRUMITE SUFFOCANTE SURAIGUË

Par le Dr **A. RAOULT** (de Nancy).

Observation I. — Le 26 mars 1909 au soir, je fus appelé en toute hâte près de M. W..., qui présentait des étouffements; ceux-ci avaient commencé à se manifester dans l'après-midi de ce jour, et avaient été en augmentant très rapidement d'heure en heure.

Je constatai la présence d'un énorme goitre; la famille du malade me dit que le gonflement du cou s'était accru très rapidement dans la soirée. J'appris en même temps que ce malade était sorti ce même jour de l'hôpital où il était soigné dans le service de M. le professeur Gross.

Je m'empressai d'aller prévenir mon excellent confrère, le Dr Binet, chef de clinique, qui avait donné ses soins au malade.

Nous donnons ci-dessous l'observation complète déja relatée par Binet et Heully, dans les *Annales des maladies de l'oreille*[1].

Cet homme, âgé de cinquante-six ans, garçon de magasin, vint à la consultation de l'hôpital civil le 2 mars, pour une plaie contuse circulaire de la base de l'auriculaire gauche. Cette plaie intéressait les téguments et les parties molles sous-jacentes jusqu'à la phalange.

Le doigt était complètement froid, exsangue. Les vaisseaux collatéraux du doigt avaient été arrachés et ne saignaient pas.

Malgré les instances du Dr Binet, le blessé, accidenté du travail, se refusa à entrer à l'hôpital et après un pansement simple alla se faire soigner chez un médecin de la ville.

1. *Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXVI.

Il revient le *8 mars* à l'hôpital, avec une gangrène totale de l'auriculaire gauche. Les téguments du doigt sont noirs et flétris, mais le sillon qui sépare les tissus sphacélés des tissus sains suppure peu.

Le lendemain matin, M. Binet pratique la désarticulation du doigt.

Les suites opératoires sont d'abord normales, la réunion de la plaie opératoire se fait par première intention. Mais le *12 mars*, le blessé présente un malaise général, une ascension thermique (39°) et se plaint de dysphagie et de douleurs au niveau de la gorge. Son facies est quelque peu altéré, légèrement grippé.

A l'examen du pharynx, le Dr Binet constate une angine érythémateuse simple, prescrit un gargarisme et 75 centigrammes de quinine. Les symptômes s'amendent durant les jours suivants.

Le malade déclare le *16 mars* qu'il veut quitter l'hôpital. Le Dr Binet le voit à neuf heures du matin et est frappé par l'altération de ses traits et, bien que les douleurs de gorge aient disparu, le malade présente une légère dyspnée qui attire son attention. A l'examen du cou, il constate au niveau du lobe gauche du corps thyroïde une tumeur du volume d'une noisette, indolore, arrondie, régulière et de consistance ferme. Le malade, interrogé, dit être porteur depuis plusieurs années de ce petit goitre, qui avait échappé au premier examen et dont il n'a jamais souffert. D'ailleurs, sa santé était excellente avant l'accident dont il vient d'être victime.

En présence de ces symptômes alarmants, le Dr Binet conseille au malade de demeurer à l'hôpital, mais il s'y refuse et affirme qu'il se fera soigner chez lui, dès sa rentrée à son domicile.

Je fus donc mandé le soir en toute hâte pour voir le malade et, en présence des accidents graves et de la nécessité d'intervenir rapidement, ce qu'il était impossible de faire au domicile du malade, j'envoyai chercher de suite le Dr Binet. A ce moment, le malade est en pleine asphyxie. Il est assis sur son lit, anhélant, anxieux. Les efforts d'inspiration ne font entrer que très difficilement une faible quantité d'air dans les voies respiratoires. Le corps thyroïde a acquis le volume de deux poings; les veines du cou sont turgescentes, le facies est cyanosé, les lèvres bleuâtres, les conjonctives injectées. Le pouls est imperceptible, les extrémités froides.

Le malade est aphone, il a gardé sa complète connaissance. On décide le transport immédiat du malade à l'hôpital. Des compresses très chaudes sont placées sur le cou de façon à décongestionner s'il est possible le corps thyroïde.

Le Dr Binet monte en voiture avec le malade et un membre de la famille, et quand il arrive à l'hôpital, vingt minutes plus tard, l'asphyxie a encore augmenté. En hâte il le fait porter dans la salle d'opérations, mais au moment où on le place sur la table d'opération, la respiration se suspend définitivement.

Bien que la mort ne laissât pas de doutes, comme, en présence du fils du malade, il veut paraître tenter un dernier effort bien inutile et ne pas lui annoncer brutalement le décès du père, d'un coup de bistouri il fend les téguments; l'isthme du corps thyroïde épais de 5 centimètres environ et la trachée et fait la respiration artificielle avec l'aide de l'interne de garde, puis de moi-même arrivé un peu plus tard, pendant environ vingt minutes, mais tout fut inutile.

L'autopsie pratiquée le *18 mars* par MM. Hoche et Sencert présente les particularités suivantes au sujet de ce qui nous occupe. L'incision de la trachéotomie pénètre à travers le corps thyroïde jusqu'à la trachée qui a été incisée au niveau des premiers anneaux cartilagineux; tout le cou est augmenté de volume par suite de la présence d'un énorme goitre. Celui-ci occupe les deux lobes du corps thyroïde et chaque lobe a le volume d'un poing d'adulte. Dans chaque lobe il existe un kyste volumineux enfermant un liquide grisâtre non mélangé de sang.

Le lobe gauche du corps thyroïde plonge en arrière du sternum sur une hauteur de 3 à 5 centimètres et comprime la trachée et tous les organes du médiastin antérieur. En arrière de l'isthme et tout autour de la trachée existe du liquide d'œdème après l'ouverture du thorax, on trouve les poumons emphysémateux, légèrement congestionnés, sans le moindre abcès métastatique, ni la moindre embolie microscopiquement visible.

En dehors de ces lésions, il existe seulement de la congestion viscérale due à l'asphyxie et un peu de mollesse du cœur qui est légèrement hypertrophié.

Obs. II. — J'ai observé, il y a une douzaine d'années, un cas à peu près semblable; il s'agissait d'un jeune homme de

dix-sept ans, pensionnaire à l'école Saint-Sigisbert. Il était porteur d'un petit goitre depuis l'enfance, goitre qui ne le faisait pas souffrir. Il était venu à ma consultation se plaignant d'une forte grippe avec coryza, et d'une angine aiguë simple. Il éprouvait de la dysphagie et une certaine gêne respiratoire. Mon attention fut attirée du côté de son goitre; chaque lobe du corps thyroïde présentait le volume d'une grosse noix et la pyramide de Lalouette était très marquée. Je prescrivis le repos à l'infirmerie, des compresses chaudes sur le cou et des pulvérisations chaudes dans la gorge, ainsi que des aspirations par le nez de pommade camphrée. Je revis le malade au bout de quelques jours avec le Dr Baraban; il avait de la bronchite. Le corps thyroïde avait un peu augmenté de volume, mais la dyspnée semblait due surtout à la bronchite.

La nuit suivante, je fus appelé en toute hâte près du malade qui asphyxiait. Je le trouvai absolument suffocant, la face cyanosée, le cou turgescent. Je ne pouvais quitter le malade, auquel je fis des injections d'éther. En raison de l'urgence extrême, je ne pouvais appeler le Dr Baraban, qui demeurait à l'autre extrémité de Nancy. Je mandai de suite mon excellent confrère le Dr Vautrin, le priant de venir pour une intervention rapide. Le Dr Vautrin, en arrivant, incisa de suite les téguments et les tissus sous-jacents, libéra avec le doigt les lobes du corps thyroïde en les attirant en avant de façon à décomprimer la trachée, puis je fis pendant ce temps la respiration artificielle. La respiration se rétablit peu à peu, l'état semi-syncopal où était le malade cessa.

Je restai près du malade pendant que le Dr Vautrin partait chercher les instruments nécessaires pour faire la thyroïdectomie.

Cette intervention fut faite; le lendemain le malade allait mieux, mais nous constatâmes à l'auscultation un vaste foyer de broncho-pneumonie; bientôt, en effet, la dyspnée d'origine pulmonaire apparaissait et le malade mourait le surlendemain de l'opération par suite des complications pulmonaires.

Obs. III. — Binet et Heully rapportent un autre cas de strumite suffocante suraiguë. Il s'agit d'une femme de vingt-trois ans, portant depuis l'âge de seize ans un petit goitre, qui depuis trois ou quatre ans provoque quelques suffoca-

tions lorsque la malade fait un effort ou marche rapidement. La malade devint enceinte en mars 1909; les crises de dyspnée furent plus fréquentes et s'accompagnèrent de cornage inspiratoire. L'accouchement eut lieu le 7 décembre, la dyspnée augmenta encore de plus en plus; la malade était cyanosée. On constata à l'auscultation une bronchite légère. En présence de l'asphyxie progressive que présentait cette malade, elle fut évacuée de la Maternité à l'hôpital civil, où la trachéotomie fut effectuée le 14 décembre. On fit une trachéotomie intercrico-thyroïdienne. Après avoir mis une canule ordinaire, on dut remplacer celle-ci par une canule longue; néanmoins, la dyspnée réapparut.

On constata à l'auscultation des ronchus et des sibilances dans toute la hauteur du poumon droit. La malade mourut le 20 décembre dans la nuit.

A l'autopsie, on trouva le corps thyroïde, très hypertrophié, engagé de 1 ou 2 centimètres derrière le sternum. La muqueuse laryngo-trachéale, très congestionnée, était comme moulée sur la canule et présentait plusieurs ulcérations profondes. Le nerf récurrent était appliqué contre le goitre et pénétrait dans sa partie inférieure.

Le goitre était kystique par endroits. Il existait de la broncho-pneumonie au niveau du lobe moyen droit. Tous les autres organes étaient congestionnés.

On ne trouva aucun signe d'infection du côté de l'utérus ni des annexes.

Il y a à remarquer dans les deux premiers cas personnels que nous rapportons :

1o La soudaineté et la gravité des accidents de suffocation;

2o L'action incontestable d'une infection sans doute d'origine grippale localisée aux voies respiratoires supérieures provoquant une infection secondaire rapide du corps thyroïde d'apparence phlegmoneuse;

3o La présence d'un goitre ancien chez nos malades, goitre n'ayant causé antérieurement aucune gêne appréciable;

4° L'âge du sujet de la première observation. Il y a tout lieu de supposer que chez ce malade le goitre avait dû subir en grande partie la transformation scléreuse; aussi ces phénomènes de congestion rapide du corps thyroïde provoquent-ils un certain étonnement quand on les voit se produire à cet âge.

Dans le dernier cas publié par les Drs Binet et Heully, on ne peut nullement accuser une cause infectieuse d'origine puerpérale, comme cause de la strumite, ainsi que l'ont admis Laure et Fochier en 1872, puis Kochner, Mosetig-Moorhof, Socin, Kirmisson, Landouzy et Kimmer. D'autre part, dans ce cas, il est à remarquer que l'évolution de la tuméfaction thyroïdienne s'est faite progressivement pour arriver à son maximum au moment de la parturition. Tandis que dans les deux cas que nous rapportons et qui se rapprochent de ceux publiés par Julliard (de Genève), R. Bennett et Wolfler, le corps thyroïde ayant gardé un même volume depuis des années prend subitement, en l'espace de quelques heures, un développement énorme. Il y a lieu, nous pensons, de distinguer ces deux variétés de strumite quant à leur cause et quant à leur évolution. Dans la strumite se développant dans la parturition, on peut invoquer une action mécanique évoluant avec les différentes phases de la vie génitale.

TRAITEMENT DES

SUPPURATIONS DE L'ANTRE MAXILLAIRE

Par le Dr **H. LUC** (de Paris).

La question du traitement des suppurations de l'antre maxillaire est assurément une de celles qui ont le plus divisé les Sociétés de rhinologie dans ces dernières années.

En particulier notre Société française l'a abordée à plusieurs reprises, notamment l'an dernier, et il est apparu clairement, lors de cette séance, qu'un certain mouvement de défaveur tendait à se produire à l'égard de la méthode opératoire radicale proposée par nous, il y a dix-sept ans, pour la cure des formes chroniques de l'affection, méthode à laquelle on prétendait en substituer d'autres aussi efficaces, d'une exécution plus simple, et surtout plus facilement acceptables pour les malades.

Après que la méthode des lavages transméatiques justement patronnée par notre collègue Furet pour certains cas déterminés eut fait ses preuves, nous en vîmes surgir une autre, sorte de méthode mixte, prétendant aux mêmes résultats curatifs que la nôtre, sans avoir comme elle l'apparence d'une sérieuse intervention chirurgicale et consistant à ouvrir, par la voie de la narine, au moyen du tour électrique, à la partie antérieure du méat inférieur, une ouverture permanente, ne permettant pas à la vérité l'inspection de la totalité du foyer, ni son curetage, mais qui n'en atteindrait pas moins le résultat curatif désiré, grâce à la possibilité d'irriguer abondamment la cavité suppurante et aussi tout simplement par le fait de la large ventilation du foyer ainsi obtenue.

Ayant eu l'occasion de traiter, depuis la dernière réunion de notre Société, une quinzaine de sujets atteints de suppuration maxillaire sans complication frontale, nous avons commencé chez tous par instituer la pratique des ponctions et lavages transméatiques.

Je crois, en effet, que nous sommes tous d'accord pour reconnaître que jusqu'à nouvel ordre, pour le choix du traitement à adopter à l'égard des suppurations maxillaires, nous en sommes encore réduits aux tâtonnements, et que nous avons par conséquent le devoir de procéder du simple au composé.

Précisément, au moment où je donnais les dernières

retouches au présent travail, j'ai pu prendre connaissance d'un très intéressant article de nos deux collègues d'Édimbourg, Logan Turner et Lewis, paru le 10 avril dernier dans l'*Edinburgh medical Journal*, ayant pour titre : « A further Study of the Bacteriology of Suppuration in the accessory sinuses of the nose, » travail basé sur de patientes recherches cliniques et bactériologiques et dans lequel les deux auteurs s'efforcent de tirer des caractères bactériologiques du pus, dans les formes chroniques, des indications à l'égard du pronostic et des chances de guérison à attendre des simples lavages.

En combinant le résultat de leurs recherches avec celui des recherches d'ordre cytologique dues à leur compatriote John Darling et citées par eux, on arrive à cette simple conclusion, qu'il y aura moins d'espoir de guérison à fonder sur les seules irrigations, alors que le pus renfermera le streptocoque pyogène et d'abondants lymphocytes.

Mais comme cette double constatation, tout en diminuant les chances d'efficacité des simples lavages, ne les voue pas pourtant à un échec certain, c'est tout de même à ceux-ci que nous devons logiquement nous adresser tout d'abord, même dans ces conditions particulièrement défavorables.

Il est, d'autre part, intéressant de constater que nos deux collègues écossais ont été amenés par leurs recherches à rejeter complètement les lavages par voie alvéolaire, comme donnant une moindre proportion de guérisons que les lavages par voie nasale.

A tous nos malades nous avons donc commencé par appliquer le traitement par les ponctions transméatiques suivies de lavages.

Nous allons vous en exposer le résultat. Nous vous dirons ensuite pour quelles raisons, dans les cas où il s'est montré inefficace, nous avons cru devoir proposer d'emblée aux malades notre opération radicale, au lieu de recourir

à l'une des méthodes par voie nasale proposées par tel ou tel de nos collègues.

La conclusion à laquelle nous avons été naturellement amené, est que le procédé en question est, en tous cas, un moyen idéal de diagnostic, puisqu'il met sous les yeux du clinicien le contenu de la cavité suspecte, et qu'il représente aussi un excellent moyen curatif, dont la simplicité mérite non moins l'épithète d'idéale, pourvu toutefois qu'on ne lui demande pas plus qu'il ne peut donner, et que l'on sache se résigner à y renoncer, quand il a fourni la preuve de son insuffisance.

Il est bien entendu (et Furet a justement insisté sur ce point) qu'il ne saurait trouver sa place dans les cas d'antrite maxillaire compliquée d'antrite frontale, pour la raison bien simple que, si l'on se contentait alors de traiter le premier de ces deux foyers, le second ne manquerait pas de le réinfecter indéfiniment.

En revanche, dans plusieurs cas d'antrite fronto-maxillaire aiguë d'origine grippale que j'ai eu à traiter dans ces derniers temps et dans lesquels l'extériorisation du pus frontal m'avait contraint à une intervention par voie externe, je me suis on ne peut mieux trouvé de faire suivre l'ouverture frontale d'une désinfection du foyer maxillaire au moyen d'un lavage transméatique. Après deux ou trois répétitions du même moyen, la suppuration maxillaire était tarie.

D'autre part, je suis entièrement d'accord avec mes collègues partisans des lavages transméatiques quant à la nécessité de ne demander à ceux-ci la guérison des cas d'origine dentaire qu'après avoir préalablement extrait ou fait extraire les molaires douloureuses ou les chicots susceptibles d'entretenir la suppuration. Chez deux de mes derniers malades la suppuration, qui avait résisté à plusieurs ponctions, cessa comme par enchantement à la suite de l'avulsion d'une molaire douteuse.

En bonne logique, il serait non moins indiqué, en cas de participation ethmoïdale à la suppuration maxillaire, de faire précéder les lavages transméatiques d'un cüretage à fond de cette région, tel que nous pouvons le réaliser à l'aide de l'instrumentation proposée par moi. Mais je vous ferai remarquer tout de suite que précisément cette complication, qui s'exprime objectivement sous forme de myxomes et de fongosités dans le méat moyen, implique un caractère de chronicité de l'affection qui nous enlèvera le plus souvent l'espoir d'en avoir raison par de simples lavages. Et ceci m'amène au nœud capital de la question : Quelles formes de suppuration maxillaire sont justiciables des lavages transméatiques? Et dans quelles limites sommes-nous autorisés à les répéter avec quelques chances de succès? Et aussi cette répétition elle-même peut-elle être considérée comme exempte d'inconvénients et de dangers? Ma propre expérience, quant au premier point, en parfait accord avec celle de mes collègues et collaborateurs Guisez et Fournié, me porte à considérer la méthode en question comme aussi peu efficace pour les formes chroniques qu'elle l'est pour les formes aiguës; ou du moins je pense mieux exprimer la réalité des faits en avançant que, si elle peut parfois et assez exceptionnellement donner la guérison de suppurations maxillaires, anciennes de plusieurs années d'après le dire des malades, ce résultat est obtenu après un petit nombre de lavages (six ou huit au plus), mais que dépasser ce nombre c'est s'exposer à infliger au malade un traitement inutilement prolongé, pour en arriver finalement à la nécessité de l'opération radicale qui, pratiquée plus tôt, aurait déjà donné le résultat désiré. D'autre part, je crois devoir considérer les chances curatrices des lavages transméatiques comme moindres à l'égard des formes chroniques, lorsque la chronicité ressort non seulement du dire des malades, mais aussi de la constatation de myxomes et de fongosités dans la région ethmoïdale.

Voici, pour appuyer l'opinion que je viens de formuler, quelques exemples du résultat de mon application des ponctions transméatiques aux formes chroniques de l'affection qui nous occupe.

Je vous demanderai la permission de commencer par vous rappeler le cas déjà publié antérieurement de notre sympathique collègue Fournié qui, souffrant depuis plusieurs mois d'une antrite maxillaire d'origine dentaire, après avoir fait enlever la dent suspecte, subit plus de vingt lavages transméatiques pratiqués d'abord par notre ami Bellin, puis par moi-même, et ne dut sa guérison qu'à l'opération radicale, laquelle révéla la présence, sur le plancher de l'antre, d'une masse fongueuse entretenant la suppuration.

Deuxième fait. — M. G..., quarante ans. Se plaint depuis plusieurs années des symptômes de sa suppuration maxillaire du côté gauche. Une première ponction (*22 juin 1909*) ramène du muco-pus. Deuxième ponction, trois jours après, même résultat. J'enlève alors un chicot correspondant à la première petite molaire. Cinq jours plus tard, troisième ponction qui donne la guérison.

Troisième fait. — Dr G..., trente-sept ans. Fait remonter sa maladie à trois ou quatre ans. Dents saines; pas de myxomes nasaux.

Première ponction pratiquée le *7 juillet* dernier, évacue du pus fétide et miscible à l'eau.

Quatre autres lavages sont pratiqués avec un intervalle de deux ou trois jours et sans résultats. De lui-même, le malade pressé de s'en retourner chez lui réclame une solution rapide. L'opération Caldwell-Luc pratiquée le *18 juillet* montre l'antre rempli de fongosités qui auraient assurément nécessité un nombre incalculable d'autres ponctions pour amener leur disparition.

Douze jours plus tard, notre confrère quittait Paris guéri.

Quatrième fait. — M. M..., quarante ans. Fait remonter à plusieurs années les symptômes de sa suppuration maxil-

laire gauche, dont l'origine est indéterminée. Toutes les dents suspectes ont été extraites.

Une première ponction transméatique, pratiquée le *11 novembre* dernier, ramène du pus bien lié et fétide. Cette ponction donne lieu à une hémorragie tenace qui ne peut être maîtrisée que par plusieurs carrés d'amadou, introduits, serrés dans le méat inférieur. Aux ponctions suivantes, j'évite le retour de l'hémorragie en réussissant à introduire le troquart dans le même orifice de perforation.

D'autres lavages sont pratiqués à quelques jours d'intervalle, sans amener aucune atténuation de la suppuration. Après la sixième, je propose au malade l'opération radicale, mais il insiste pour que le même moyen soit encore répété, et je suis amené ainsi à lui pratiquer en tout 18 lavages, toujours sans obtenir la guérison. Alors, enfin, l'opération est acceptée. Elle nous permet de constater la présence d'abondantes fongosités dans l'antre. Une hémorragie tenace due à l'ouverture d'une artériole intra-osseuse de la paroi antérieure de la cavité s'oppose à la réunion immédiate de la plaie, en raison de la nécessité d'un tamponnement intra-antral très serré, qui fut laissé en place quarante-huit heures. Réunion secondaire de la plaie.

Le malade fut revu et trouvé parfaitement guéri en *mars* et en *avril*.

Cinquième fait. — M. C..., cinquante-cinq ans, fait remonter son affection à deux ans, et lui donne une origine dentaire, mais toutes les dents suspectes ont été extraites. Pas de myxomes dans le méat moyen. Suppuration maxillaire bilatérale.

Le *8 décembre*, première ponction, ramène des deux côtés du pus crémeux et fétide. Pour la même raison que dans le cas précédent, les ponctions bilatérales sont répétées jusqu'à 18 fois et sans résultat.

Le *5 février*, opération Caldwell-Luc bilatérale avec anesthésie locale. Fongosités dans les deux antres; réunion immédiate des deux plaies; guérison au bout de trois semaines.

Sixième fait. — M. R..., quarante-deux ans, a été déjà traité en *avril 1909*, pour une antrite maxillaire de durée et d'origine indéterminées. (Pas de dents suspectes à cette époque.) Lors de ce premier traitement, la suppuration a

paru cesser à la suite de trois lavages, mais réapparition des symptômes quelques mois plus tard, et le malade revient me consulter le *15 janvier* dernier. Comme chez les malades précédents, pas de signes de participation fronto-ethmoïdale.

24 janvier, première ponction; pus crémeux et fétide.

28 janvier, deuxième ponction; pus moins abondant et à peine fétide.

2 février, troisième ponction : simplement du mucus.

Le *10* et le *23 février,* une quatrième et une cinquième ponction confirment la guérison.

Ces quelques faits, rassemblés dans ces derniers mois, me paraissent confirmer l'opinion déjà exprimée plus haut, et à laquelle j'avais été amené par mon expérience antérieure : que, lorsque la méthode des ponctions transméatiques appliquée à une forme chronique de suppuration maxillaire doit donner la guérison, le résultat désiré se dessine presque dès le début, c'est-à-dire dès la troisième, la quatrième ou la cinquième ponction, et que répéter ce moyen au delà de la sixième ou huitième ponction, c'est s'exposer fort à un échec précédé d'une inutile perte de temps. Je n'ignore pas que certains de nos collègues ont cité à l'actif de leur pratique des guérisons obtenues au prix d'un nombre bien plus considérable de lavages se chiffrant par trente, quarante et plus ! Si c'est là affaire de préférence de la part des opérés, la conscience des opérateurs peut s'en trouver allégée; mais au moins feraient-ils bien de prévenir leurs malades que la répétition indéfinie du même moyen peut à la longue se montrer non seulement inutile, mais aussi dangereuse, et provoquer l'infection secondaire de l'antre frontal, ainsi que je crois l'avoir établi dans un travail antérieur.

Il suffit, pour se convaincre de la réalité du danger en question, d'observer ce qui se passe chez un sujet atteint d'antrite fronto-maxillaire aiguë, chez qui, après avoir ouvert le foyer frontal extériorisé, on pratique une ponc-

tion transméatique du foyer maxillaire. Pour peu que l'on mette de force à exécuter le lavage, on voit le liquide jaillir par la plaie frontale.

Mais il est un autre péril d'un genre différent, contre lequel je crois devoir mettre en garde mes collègues partisans des ponctions indéfiniment répétées : celui de se faire parfois illusion sur la réalité de la guérison obtenue. Je tiens en effet de mes amis Guisez et Fournié la relation confidentielle de plusieurs malades qui, traités ailleurs par la méthode en question et considérés comme guéris, s'étant trouvés ultérieurement repris de leurs symptômes, eurent recours à eux, pour en obtenir la guérison par un procédé plus expéditif !

Et maintenant je me trouve amené à soulever une question que j'avais plus particulièrement à cœur d'aborder devant vous : une fois bien établie l'inefficacité des simples ponctions par voie nasale, à quel moyen demanderons-nous la guérison? Proposerons-nous d'emblée au malade la cure radicale dite Caldwell-Luc, ou lui conseillerons-nous l'un des procédés opératoires par voie nasale auxquels nos collègues Claoué, Escat, Vaquier, Vacher et Mahu ont attaché leurs noms? En d'autres termes, devons-nous considérer ces derniers comme une simplification appréciable de notre propre procédé et comme ayant réalisé un progrès véritable dans nos moyens thérapeutiques?

Je vous avouerai me sentir très à mon aise pour m'exprimer en toute liberté à l'égard des méthodes en question. Il me suffira en effet de vous rappeler comment j'ai renoncé moi-même, il y a quelques années, à appliquer au traitement des suppurations frontales chroniques la méthode opératoire qui portait mon nom associé à celui d'Ogston, pour lui substituer le procédé alors nouveau de Killian, dans lequel je voyais un sérieux progrès réalisé, au double point de vue du radicalisme et de la sécurité; et je suis certain que

vous ne me soupçonnerez pas de venir faire purement et simplement ici un plaidoyer *pro domo*. Non, j'ai conscience de n'obéir à aucune considération personnelle en combattant ici l'emploi systématique de ces méthodes intra-nasales qui se trouvent avoir été proposées par des collègues pour lesquels je professe une estime et une sympathie toute particulière et dont plusieurs sont de mes amis. S'il m'est permis de formuler ma pensée en toute franchise, je dirai que, loin de représenter un progrès dans notre pratique, ces méthodes me font l'effet d'un fâcheux retour aux petits moyens, ou, si vous le voulez, à la chirurgie timide de l'enfance de la rhinologie, devant surtout ses succès à l'appui tout naturel qu'elle trouve dans la pusillanimité de certains malades.

Il est un premier point relativement auquel je crois bien qu'aucune divergence ne nous sépare : je veux parler de l'infériorité du pouvoir curatif de l'opération par voie nasale comparativement à notre méthode radicale. M. Claoué lui-même, dans la première statistique qu'il nous communiqua, reconnaissait que sur douze malades opérés par son procédé deux n'avaient dû leur guérison ultérieure qu'à l'emploi du Caldwell-Luc.

Ceci bien établi, voyons donc quelles sont les grosses raisons qui, en présence d'un malade venant de subir sans succès un nombre variable de ponctions transméatiques et naturellement déjà quelque peu ébranlé dans sa confiance à l'égard de l'efficacité de nos moyens thérapeutiques, nous feront préférer à l'opération donnant le maximum de chances de guérison définitive une sorte de méthode hybride, contenant encore en elle-même une certaine proportion d'aléa?

A l'époque où les méthodes intra-nasales firent leur première apparition, le grand argument, disons le cheval de bataille de leurs défenseurs, était le danger relatif qu'ils considéraient comme inhérent à notre opération radicale,

par suite de l'emploi de la narcose générale tenue à cette époque pour son accompagnement indispensable. Moi-même, quand je pris ici la parole en 1903, à propos de la première communication de notre collègue Claoué, je crus devoir tenir un certain compte de cette objection, et après avoir fait la critique de sa méthode, j'émis l'opinion que l'on pourrait y recourir seulement dans les cas exceptionnels où l'emploi du chloroforme se trouverait contre-indiqué. Mais cette considération a perdu sa raison d'être, depuis qu'à l'exemple de Siebenmann nous pratiquons couramment le Caldwell-Luc avec anesthésie locale. De ce fait les deux méthodes sont devenues égales quant à l'innocuité. Je me demande dès lors quels avantages peuvent bien encore revendiquer les partisans de l'acte exclusivement intra-nasal en faveur de leur procédé.

Ils vous diront que celui-ci est d'une exécution plus simple, plus facile. Je me permets d'être d'un avis diamétralement opposé, trouvant, à l'exemple de notre collègue Moure, beaucoup plus simple d'aborder et d'ouvrir l'antre par sa paroi antérieure, accessible sur toute son étendue par la bouche, qu'au niveau de sa paroi interne que nous ne pouvons attaquer que de biais, par la voie toujours plus ou moins étroite de la narine et après résection d'une partie du cornet inférieur.

Je me trouve là rencontrer en passant l'une des fâcheuses conséquences de l'opération intra-nasale. Vous savez en effet les sérieux inconvénients inhérents à une résection plus ou moins étendue du cornet inférieur, entraînant trop souvent comme conséquence la formation prolongée de croûtes d'une expulsion difficile et fort désagréable pour les malades. Et ne croyez pas que ce soit là une simple vue de l'esprit : j'ai eu en effet plus d'une fois l'occasion d'en observer la réalité, à l'époque où je comprenais ce cornet dans ma résection de la paroi nasale de l'antre. Or, il nous est aujourd'hui facile, grâce à l'emploi de l'adrénaline

combiné avec celui de la cocaïne et appliquée à l'intérieur de l'antre avant son curetage et avant la création de l'hyatus artificiel, de réduire l'écoulement du sang, de telle sorte que l'on puisse parfaitement voir le cornet par sa face concave et le ménager, surtout si l'on a eu soin, conformément à ma pratique d'aujourd'hui, d'amorcer la résection partielle de la paroi naso-antrale par l'introduction préalable d'un troquart, de la narine dans l'antre, par le méat inférieur.

On a aussi beaucoup reproché à notre opération radicale l'abondant écoulement de sang qui l'accompagne. Il serait vraiment à souhaiter que l'on n'eût pas dans la pratique chirurgicale d'hémorragie plus difficile à maîtriser ! Or, je viens de vous rappeler combien l'écoulement de sang inhérent au curetage s'est trouvé réduit par l'emploi de l'adrénaline, et j'ajouterai que, si dans certains cas exceptionnels, il présente encore quelque abondance, notre renoncement à la narcose se trouve écarter aussi le danger de l'accumulation inconsciente du sang dans les voies aériennes.

Mais laissez-moi supposer que nous ayons affaire à l'un de ces malades hémophiles comme celui auquel j'ai fait allusion dans mon quatrième fait, chez qui il suffit d'une simple ponction transméatique pour occasionner une hémorragie difficile à arrêter, et plus tard, à l'occasion de l'opération radicale, une autre hémorragie bien plus sérieuse de l'intérieur de l'antre, qui ne put être maîtrisée que par un tamponnement très serré, dont l'effet fut d'ailleurs immédiat. Je ne m'arrêterai pas longuement à vous exposer comparativement les facilités dont nous disposons pour combattre un pareil accident, en face d'un malade couché sur la table d'opération et dont l'antre largement ouvert peut être inspecté à loisir et tamponné dans ses moindres recoins, et au contraire notre embarras en présence du même accident se produisant par la fosse nasale plus ou moins étroite d'un malade en position d'examen.

Or, voici précisément aussi où gît la différence entre les deux méthodes opératoires, quant à l'impression qu'elles exercent sur l'esprit des malades si habituellement rétifs à l'égard de ce qu'ils appellent une *grande opération*. Entre le fait de subir un acte opératoire dans la position assise, comme pour un simple examen, et celui d'en subir un autre tout aussi exempt de danger sérieux, et dans les mêmes conditions d'anesthésie, mais de le subir étendu sur une table d'opération, il y a évidemment une forte nuance différentielle. Mais du moment que le second procédé nous donne de plus sérieuses garanties de guérison, surtout alors que nous avons affaire à des malades qui viennent déjà de se prêter à un certain nombre de ponctions, sans en obtenir le résultat désiré, j'estime que notre rôle tout indiqué consiste à avoir l'autorité suffisante pour triompher de leurs préventions et pour leur faire accepter la mesure qui leur offre les plus sérieuses chances de guérison.

Je crois en effet pouvoir avancer que les quelques échecs tout à fait exceptionnels que notre méthode radicale compte à son actif sont moins imputables à elle-même qu'à la façon défectueuse dont elle a été pratiquée. Il m'est notamment arrivé l'an dernier de voir persister chez un de mes opérés l'écoulement nasal fétide qu'il présentait avant l'opération. Or la réouverture de la plaie et l'inspection de l'antre me montrèrent que j'avais à mon insu respecté un groupe de fongosités insérées sur le plancher et qu'il suffit d'ailleurs de cureter à fond pour obtenir cette fois la guérison.

Je vous demande ce que nous devons penser, en présence de faits semblables, de la prétention exprimée par les partisans à outrance de l'acte intra-nasal, de se passer de tout curetage et d'obtenir le tarissement de la suppuration de la simple ventilation du foyer !

Autre exemple : chez mon premier malade opéré avec anesthésie locale, qui n'est autre, comme vous le savez,

que notre collègue Fournié, l'apparition au niveau de la cicatrice, d'une petite fistule livrant passage à du pus fétide, un an après l'opération, provoqua la réouverture du foyer. Je constatai alors l'existence d'une cloison du fond de l'antre, que ma première brèche, trop timidement exécutée, m'avait empêché d'apercevoir et derrière laquelle se dissimulait un récessus profond secondairement infecté. Il suffit de cureter celui-ci, après résection de la cloison en question, pour obtenir promptement la guérison de cette réinfection tardive. Il y a encore lieu de se demander ce qu'aurait bien pu faire en pareil cas une intervention par voie nasale.

C'est bien là, en effet, la différence fondamentale qui sépare les deux méthodes : l'une ouvrant timidement le foyer par la voie d'accès la plus étroite, et curetant à l'aveugle, au petit bonheur, ce qui se trouve à sa portée et ne donnant à l'opérateur aucune faculté d'inspecter le foyer dans toute son étendue et d'en apprécier les lésions et les anomalies possibles; l'autre l'abordant par la voie la plus accessible et l'ouvrant assez largement pour pouvoir l'inspecter dans toute son étendue et désinfecter la totalité de sa surface suppurante.

Je ne sais si c'est là de la grande chirurgie, mais c'est à coup sûr de la chirurgie complète et rationnelle et pas plus troublante pour les malades que les procédés que certains de nos collègues semblent avoir tendance à lui substituer, puisque grâce à la réunion immédiate de la plaie rendue possible par la création d'une voie de drainage nasale suffisante, l'opéré se trouve ramené, dès la fin de l'acte opératoire, à un état à peu près normal, et qu'il peut presque reprendre dès le lendemain sa vie habituelle.

En vérité, quand je considère impartialement le résultat obtenu à si peu de frais, je ne puis m'expliquer la raison d'être des méthodes exclusivement nasales ni quel desideratum elles ont la prétention de combler. Ou plutôt je

ne puis y voir, ainsi que je vous le disais au début, qu'une fâcheuse capitulation devant les appréhensions injustifiées de certains malades, appréhensions que nous avons bien plutôt le devoir de combattre dans leur propre intérêt et aussi dans l'intérêt du prestige de notre spécialité.

C'est, je vous l'assure, mes chers Collègues, l'unique souci de ce prestige et non celui d'un intérêt personnel qui m'a déterminé à prendre aujourd'hui la parole à cette réunion annuelle de notre Société, à propos de ce point spécial et si particulièrement intéressant de notre pratique. Croyez bien qui si demain surgissait pour la cure radicale des suppurations maxillaires un procédé nouveau, plus simple, tout en étant aussi complet et efficace que celui que je viens de défendre, je n'hésiterais pas un instant à lui donner la préférence.

Le prestige auquel je viens de faire allusion, nous l'avons vu naître, il y a peu d'années, puis se développer et grandir, au fur et à mesure que notre spécialité, sans sortir de ses limites naturelles, se faisait franchement chirurgicale.

Je me flatte d'avoir eu quelque part dans cette évolution chirurgicale de notre corporation, et à ce titre je me suis cru autorisé aujourd'hui à vous mettre en garde contre toute velléité de retour à cette ère des petits moyens et des opérations timides et incomplètes, qui n'a que trop duré chez nous au détriment de notre autorité et de notre considération.

DISCUSSION

M. Mouret. — J'ai été très heureux d'entendre M. Luc dire qu'il ne fait plus la résection du cornet inférieur. J'ai fait ici même une communication sur ce point-là il y a quatre à cinq ans. J'avais aussi remarqué que la résection du cornet inférieur provoquait, dans la suite, la formation de croûtes dans le nez; réfléchissant en outre que la présence du cornet inférieur est très utile à la respiration nasale, j'avais été conduit à ne plus réséquer le cornet et j'ai démontré que, dans la plupart des cas, on peut facilement réséquer la paroi externe du méat inférieur et faire ainsi un large drainage du sinus sans qu'il soit besoin de toucher le cornet inférieur. Celui-ci ne doit être coupé

que lorsqu'il est trop gros, touche le plancher du nez et empêche ainsi de passer facilement du nez dans le sinus. Mais dans ces cas même, il suffit de réséquer seulement un peu du cornet inférieur pour rendre le drainage possible.

M. Vacher. — La communication très intéressante du Dr Luc pourrait rouvrir la discussion de l'an dernier. Aussi je me bornerai à quelques mots. En premier lieu, l'anesthésie locale n'est pas toujours à employer parce que le malade est dans un état nerveux particulier lorsqu'il se voit opérer, et cet état, très gênant pendant l'opération, peut avoir une influence mauvaise sur les suites.

J'aurais dit, au point de vuc du cornet inférieur, ce que vient de dire M. Mouret. Lorsqu'on est obligé d'en supprimer un peu pour enlever la paroi inférieure interne de l'antrc, il faut se borner à réséquer la muqueuse et respecter sa partie osseuse. Au point de vue de la cure radicale et des lavages nombreux qui doivent la précéder, je me permets de conseiller encore, comme je le fais depuis 1900, dc faire au lieu d'une simple ponction transméatique qu'il faut répéter très souvent, de faire, dis-je, dès que le diagnostic est certain, une ouverture de 5 à 6 millimètres de diamètre au ras du plancher de la fosse nasale, soit avec une fraise, soit avec un trépan. Dès lors, plus de nouvelle ponction; l'antre est suffisamment ouvert pour que le malade puisse faire lui-même des lavages avec une sonde d'Itard. Il ne revient que pour subir la cure radicale si ces lavages sont insuffisants. Huit fois sur dix cette simple ouverture conduit à la guérison, si l'on a eu soin de faire extraire toutes les racines dentaires.

M. Mahu. — Nous remercions M. Luc de sa très intéressante communication. Mais, à titre personnel, puisqu'il a cité mon nom, et en qualité de président, je tiens à dire quelques mots sur ce sujet.

Nous pratiquons tous en France et apprécions à sa juste valeur l'opération de Caldwell-Luc. Mais certains collègues, MM. Claoué, Escat, Vacher — je ne parle pas de moi puisque l'intervention que j'ai préconisée repose sur le même principe que la leur, avec des modifications de détail et en particulier le curetage de la cavité antrale — ont publié depuis plusieurs années de nombreuses et intéressantes observations sur la cure radicale de la sinusite maxillaire chronique par la voie nasale.

Hostile au début à ce procédé opératoire, nous l'avons pourtant employé dans certains cas et en avons eu satisfaction. Nous demandons à M. Luc de vouloir bien en faire autant lorsque l'occasion se présentera et, avec sa franchise habituelle, de communiquer au Congrès prochain le résultat de ses expériences.

M. Luc. — Je ne vois pas d'objections à faire à la ligne de conduite proposée par M. Vacher consistant, une fois le diagnostic de l'antrite maxillaire établi par une seule ponction, à pratiquer avec le tour électrique une ouverture permanente à la partie antérieure de l'antre

en vue de lavages consécutifs, puisque dans ces conditions le malade n'aura, au pis aller, que deux étapes opératoires en perspective.

A M. Mahu je ferai remarquer que sa méthode opératoire ne saurait être considérée comme une simplification de la nôtre, mais qu'elle en est fondamentalement différente puisque, au lieu d'ouvrir le foyer largement, de façon à pouvoir l'inspecter et le désinfecter dans toute son étendue, elle se contente de l'entr'ouvrir et de le cureter à l'aveugle et incomplètement.

Quant à l'invitation que me fait M. Mahu de faire moi-même l'essai de sa méthode, j'avoue ne me sentir aucune inclination de m'y rendre, trouvant que l'épreuve des méthodes intra-nasales a été très suffisamment faite par ses partisans.

En effet, puisqu'ils reconnaissent eux-mêmes que la proportion de leurs guérisons est inférieure à la nôtre, je ne me reconnais pas le droit, entre deux procédés opératoires également dépourvus de danger vital, de proposer au malade celui qui lui offre les moindres chances de guérison définitive.

PRÉSENTATION D'UNE OPÉRÉE
DE SINUSITE FRONTO-MAXILLAIRE BILATÉRALE

Par le Dr **LABARRIÈRE** (d'Amiens).

Observation. — Messieurs, je vous présente une jeune fille de dix-neuf ans dont tous les sinus ont été trépanés, à l'exception toutefois du sinus sphénoïdal, dont l'intégrité anatomique a été respectée.

Cette demoiselle se présente à ma consultation en 1908 parce qu'elle mouche du pus par la narine gauche; de plus, elle est gênée pour respirer, éprouve de la céphalalgie fréquente et des douleurs péri-orbitaires, localisées surtout à l'émergence du sous-orbitaire avec irradiations du côté de la fosse temporale gauche.

La *rhinoscopie antérieure* montre une fosse nasale gauche remplie de myxomes et baignant au milieu d'une sécrétion muco-purulente. J'extirpe ces polypes, je pratique quelques lavages du sinus maxillaire gauche, qui ramènent du pus en abondance, qui donnent une amélioration marquée, mais non pas une guérison.

Je ne m'attarde pas à ces lavages et, flairant un cas rebelle,

rapidement je trépane le sinus maxillaire gauche par le procédé de Caldwell-Luc. Ce dernier présente des dimensions considérables : il est bourré de fongosités et le curetage est très hémorragipare. A la suite de cette intervention, la malade se trouve simplement améliorée.

Je la revois six mois plus tard : elles se plaint de céphalée frontale bilatérale. Cette céphalée affecte un caractère permanent et son intensité est telle qu'elle met la jeune fille dans l'impossibilité de travailler. La douleur provoquée au niveau des deux sinus frontaux et du maxillaire droit est très nette.

A l'*inspection rhinoscopique,* je constate la présence de pus et de polypes dans les deux fosses nasales. Il existe de l'obscurité des sinus à la diaphanoscopie. Bref, l'analyse minutieuse des différents symptômes m'autorise à penser à de la polysinusite, et je propose à la patiente l'ouverture large des cavités annexes des fosses nasales.

Mon collègue et ami, le Dr Depoutre, de Douai, auquel je montre la patiente, veut bien la recevoir à sa clinique et me prêter son excellent concours, ce dont je le remercie bien vivement.

L'*intervention opératoire* est pratiquée le 3 décembre 1908. Une longue incision calquée sur la méthode de Killian est faite au niveau de l'arcade sourcilière droite. La paroi antérieure du sinus est effondrée à la gouge, et ce dernier est cureté dans tous ses diverticules. L'apophyse montante du maxillaire supérieur est trépanée également, et par cette voie il est possible d'abraser presque tout le massif ethmoïdal antérieur. Après avoir tamponné provisoirement le sinus frontal droit, nous sommes conduits par les lésions osseuses à diriger l'acte opératoire vers le sinus frontal gauche. L'incision des parties molles est prolongée vers la gauche jusqu'au niveau de la queue du sourcil, et le sinus frontal gauche est traité de la même façon que le droit.

Le sinus maxillaire droit est ensuite ouvert et cureté par la méthode de Luc, et l'opération est terminée par le drainage de ces différents sinus à l'aide d'une mèche de gaze iodoformée et l'application de sutures au niveau de l'incision gingivo-buccale et des deux incisions orbitaires.

Les suites opératoires furent bonnes, comme vous pouvez le remarquer par l'aspect de la personne que vous avez sous les yeux. Cette guérison s'est maintenue depuis plus d'un

an et demi; elle est complète, et elle a permis à la jeune fille de reprendre ses occupations antérieures sans en être nullement incommodée.

Ce qui frappe dans cette intervention simultanée sur les deux sinus frontaux, ce sont les dimensions de la brèche opératoire que l'on est forcé de faire, c'est la longueur de l'incision des parties molles qui s'étend d'une région temporale à celle du côté opposé. Il semble que l'aspect de la face va se trouver profondément bouleversé, et cependant si l'on prend soin de bien sectionner l'os sur la ligne médiane, au-dessous de la glabelle, si l'on veut se donner la peine de régulariser à ce niveau la table externe du frontal, on est surpris de voir que les choses s'arrangent à la satisfaction de tous. Dans le cas présent, il existe une toute petite dépression au niveau de la racine du nez; on remarque que le sommet de la pyramide nasale est étalé dans le sens transversal, que cette dernière empiète légèrement sur l'angle interne des deux yeux, mais les cicatrices sont bien cachées par les sourcils et la physionomie n'est nullement disgracieuse.

SUR

LA MÉNINGITE AIGUË POST-OPÉRATOIRE

DANS LA SINUSITE FRONTO-ETHMOÏDALE

Par le Dr P. JACQUES, agrégé,
chargé de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Nancy.

Au cours de la discussion qui suivit, à la Société de laryngologie de Vienne, sa récente communication[1] sur

1. Société de laryngologie de Vienne, séances des 13 février et 12 mai 1909.

deux cas de mort survenus consécutivement à l'opération radicale de la sinusite frontale, Hajek exprimait l'idée que toute tentative chirurgicale nouvelle, tout effort en vue du perfectionnement de nos procédés de thérapeutique opératoire comporte des accidents, et que l'étude seule de ceux-ci peut nous garantir à l'avenir contre leur reproduction. C'est dans la même pensée que je tiens à vous relater le fait clinique ci-dessous :

Observation. — Charles-Henri B..., quarante et un ans, fileur, a été traité il y a quatre ans dans mon service pour une sinusite maxillaire droite, douloureuse. Une série de ponctions faites à cette époque ont suffisamment amélioré la situation pour que le patient, se considérant comme guéri, cessât de fréquenter l'hôpital.

Au début de février dernier, il se représente à la consultation de ma clinique pour un écoulement purulent persistant par la narine droite, qui s'accompagne de douleurs très vives au pourtour de l'œil, prédominant dans les régions sous-orbitaire et zygomatique, et s'irradiant fréquemment vers le front du même côté, où la pression devient douloureuse.

La rhinoscopie antérieure décèle une rougeur diffuse avec épaississement de la pituitaire dans la fosse nasale droite. Entre les cornets, inférieur et moyen, tuméfiés suinte en traînées du pus blanchâtre. Le méat moyen lui-même est encombré de polypes de médiocre volume, baignant dans le pus. La cloison présente une déviation assez prononcée du côté droit.

A la rhinoscopie postérieure, même constatation d'une coulée purulente sur la queue du cornet inférieur droit.

La diaphanoscopie permet de constater une opacité assez peu marquée du sinus maxillaire droit, tandis que le sinus frontal correspondant a perdu toute transparence.

Les molaires supérieures droites sont saines.

Sur mes indications, mon interne, M. Coulet, pratique l'extirpation des polypes et fait trois ponctions diaméatiques du sinus maxillaire à des intervalles de deux jours. Ces ponctions ramènent une petite quantité de pus floconneux.

Malgré ce traitement palliatif, le malade revient le 12 fé-

vrier à la consultation, réclamant une intervention efficace contre ses douleurs frontales, qui sont devenues d'une telle intensité qu'elles l'ont obligé de cesser tout travail.

Opération. — Le *15 février*, le malade est anesthésié au chloroforme. Une incision est pratiquée au-dessous de la tête du sourcil, encadrant en arc l'angle interne de l'œil et descendant jusqu'au niveau du bord libre de l'orifice piriforme suivant la suture naso-maxillaire. La lèvre inférieure de l'incision, y compris le périoste, est décollée à la rugine le long du rebord orbitaire. Le sinus est ouvert à la gouge au niveau de la partie la plus interne de son plancher. Des fongosités fortement tendues font immédiatement hernie à l'orifice de trépanation, que j'agrandis à la pince-gouge en détruisant la totalité du plancher du sinus, après désinsertion de la poulie de l'oblique. L'existence d'un diverticule externe assez développé m'oblige à entailler dans une assez large mesure le rebord de l'orbite, tout en conservant la presque totalité de la paroi verticale antérieure du sinus.

Après avoir exploré au stylet l'expansion verticale, d'ailleurs modérément développée et réduite par l'asymétrie de la cloison inter-sinusale, j'extirpe soigneusement à la curette mousse le revêtement muqueux dégénéré; puis, après examen de la paroi profonde, dont le tissu osseux n'offre aucun signe d'altération sensible, je pratique un écouvillonnage au chlorure de zinc au 1/10. Enfin, l'antre frontal est provisoirement tamponné à la gaze aseptique, afin d'isoler la région désinfectée de l'ethmoïde suppurant.

La résection du plancher sinusien est alors prolongée en dehors des limites du frontal aux dépens de l'apophyse montante du maxillaire et d'une partie de l'os nasal, afin de découvrir la masse ethmoïdale. Celle-ci est grugée d'avant en arrière, d'abord à la pince, puis à la curette, entre la lame du cornet moyen et l'os planum. Mais l'ouverture de la brèche ainsi réalisée me paraissant encore insuffisante pour assurer un drainage permanent du sinus frontal, je me résous à sacrifier les cornets, moyen et supérieur, jusqu'au ras de la lame criblée. Le toit nasal est ensuite aplani avec la curette maniée avec précaution. A travers la large brèche opératoire, limitée en dehors par l'os planum dénudé, en dedans par la cloison nasale intacte, le sphénoïde apparaît recouvert de muqueuse saine. Son ostium élargi montre sa cavité indemne.

L'hémorragie en nappe, abondante, cède à la compression aidée de l'action du chlorure de zinc.

Dans un troisième temps, l'antre maxillaire est ouvert par la fosse canine. Sa muqueuse épaissie, bourgeonnante, indurée par places, est décortiquée en totalité. Etablissement d'une large brèche nasale à la pince de Lombard; écouvillonnage des parois cruentées au chlorure de zinc. Tamponnement du sinus à la gaze iodoformée. Une mèche semblable est introduite dans le sinus frontal, dont elle remplit toutes les anfractuosités. Une troisième bande iodoformée stérile est appliquée contre le toit nasal et comble l'espace demeuré vide par la résection de la masse latérale de l'ethmoïde. Toutes ces mèches sont modérément tassées et l'une de leurs extrémités vient affleurer l'orifice narinal.

La plaie cutanée et l'incision gingivale sont réunies entièrement au catgut.

L'opération a été laborieuse; sa durée a atteint près de deux heures. La perte de sang, abondante, a dû être compensée par une injection immédiate de sérum artificiel, encore que l'état du pouls soit demeuré relativement satisfaisant.

Suites opératoires. — Les suites immédiates n'eurent d'abord rien que de normal. La température, qui était de 37° 2 le 15 au matin, tombait le soir de l'opération à 36° 7. Les douleurs de tête avaient en grande partie cédé.

Toutefois, le lendemain matin, légère ascension thermique : 37° 6. Vers midi, reprise des céphalées, qui augmentent rapidement d'intensité, au point de devenir bientôt intolérables. Dans le courant de l'après-midi, agitation extrême, délire, coupé de périodes d'abattement. Le malade, que je vois vers cinq heures, répond à peine aux questions; la température est de 38° 5; la face est animée, le cou raide. Le pouls bat fortement à 90. Le patient est incapable d'effectuer aucun mouvement en raison de contractures généralisées.

En présence de cette évolution méningitique suraiguë, je fais transporter de nouveau le malade à la salle d'opération afin d'explorer la région. Le pansement est levé, les téguments sont trouvés sans aucune trace de réaction inflammatoire. La suture disjointe, j'extrais du sinus frontal et de l'ethmoïde les mèches placées après l'opération. Elles sont à peine humides de sérosité et ne présentent aucune tache de pus. Les parois osseuses de la cavité frontale apparaissent alors très propres, mais d'une siccité frappante.

Afin d'explorer plus minutieusement tout le champ opératoire, je résèque en totalité la paroi antérieure du sinus au-dessous des téguments frontaux, sans découvrir aucun nid de fongosités oubliées. Même état de sécheresse du côté de l'ethmoïde, témoignant d'une sidération complète des défenses organiques.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment ne fournit aucun liquide.

En dépit de l'absence d'altération macroscopique de l'os, je tente une trépanation de la paroi postérieure du sinus à l'union des portions verticale et horizontale et je la prolonge du côté du toit ethmoïdal. La dure-mère apparaît fortement tendue, mais sans trace de fongosités et même sans aucune rougeur réactionnelle. Incisée, elle donne passage à la substance cérébrale œdémateuse, qui fait hernie entre ses lèvres. En glissant entre le cerveau et ses enveloppes externes une sonde cannelée, on ne provoque qu'un suintement insignifiant de liquide céphalo-rachidien légèrement louche. Enfin, en raison des douleurs frontales préopératoires prolongées, je juge à propos d'explorer avec une fine lame l'intérieur du lobe frontal sans découvrir, du reste, aucun abcès. Je glisse à titre de drain une mèche aseptique humide dans l'espace céphalo-rachidien et fais appliquer un pansement humide sur la plaie extérieure non réunie.

Malgré cette intervention hâtive, dont le seul effet, dû sans doute à la chloroformisation, est de calmer momentanément l'agitation et les plaintes, la méningite continue son cours et la température s'élève graduellement jusqu'à 39° 6. Le malade succombe dans le coma dans le courant de la journée du 17, quarante-huit heures environ après son opération.

Autopsie. — Pratiquée le 18 au matin, l'autopsie montre, au-dessous de la calotte cranienne enlevée, la dure-mère pâle, très sèche. Le cerveau est découvert par une double incision longitudinale paramédiane. Les deux hémisphères apparaissent alors presque uniformément congestionnés. Sous l'arachnoïde, les sillons se montrent remplis d'une sérosité œdémateuse franchement louche, verdâtre par endroits. Cette infiltration purulente des méninges molles est remarquable par sa généralisation; pourtant, le maximum de lésions répond à la région rolandique droite. A la base de l'encéphale, mêmes altérations superficielles qu'à la con-

vexité. L'examen de la dure-mère dans les régions fronto-ethmoïdales ne révèle aucune modification inflammatoire ancienne ni récente. Les sinus veineux incisés sont trouvés sains, sauf un début de thrombose de l'extrémité antérieure du sinus longitudinal supérieur. Enfin, des sections méthodiques de l'encéphale ne mettent en évidence aucun foyer ancien, ni récent, de suppuration.

La mise en culture de la sérosité méningée fournit un mélange de streptocoques en chaînettes et de diplocoques.

L'attristante histoire que je viens de vous retracer constitue le second cas de méningite suraiguë post-opératoire dont j'ai été jusqu'à présent l'auteur et le témoin. J'ai relaté le premier en 1903, dans un article publié, avec la collaboration de mon interne Molly, dans la *Revue de Moure*[1]. A quelques heures près, l'évolution de la méningite avait été dans ces deux cas aussi foudroyante. Chez mes deux malades, hommes dans la force de l'âge, les lésions leptoméningées présentaient un degré comparable de généralisation.

En cherchant à dégager de ma première observation les causes pathogéniques de la complication mortelle, j'en étais arrivé à incriminer, faute d'autre indication, une disposition anatomique très particulière au sujet résidant en une ampleur tout à fait insolite de la cavité frontale avec amincissement parcheminé de ses parois.

Maintenant que je puis effectuer entre deux faits analogues une comparaison, j'espère dégager plus aisément l'inconnue du problème.

Dans mon second cas, les dimensions du sinus frontal n'avaient rien que d'ordinaire; ce qui semble devoir reléguer au second plan le rôle supposé de l'amincissement de la lame osseuse postérieure, constatée chez le premier

1. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1903, n° 31.

sujet. Chez l'un et l'autre, du reste, il ne me fut possible de noter, tant à l'opération qu'à l'autopsie, aucune altération inflammatoire appréciable du tissu osseux de la paroi cérébrale.

A côté de ces constatations négatives, l'examen comparé des deux observations révèle quelques analogies frappantes et, sans doute, significatives.

Dans les commémoratifs, je retiens en premier lieu des douleurs frontales préopératoires très vives ou intolérables. Ces douleurs, à un degré d'acuité semblable, auraient été, au dire des malades, de date relativement récente : une ou deux semaines. A défaut d'altérations ostéomyélitiques constatées, ce phénomène ne saurait être interprété que comme l'indice d'une rétention ou, plus exactement, d'une recrudescence subaiguë, d'un réchauffement du catarrhe purulent ancien: témoin la tension remarquable des fongosités incluses; témoin également l'état subfébrile présenté par les patients avant l'opération. Donc, bien qu'atteints d'une antrite fronto-ethmoïdale purulente ancienne, *nos malades n'ont pas été opérés entièrement à froid.*

Une seconde similitude, tout aussi intéressante, fut révélée par l'autopsie : je veux parler de la diffusion extrême, de la généralisation de la leptoméningite suppurée. L'envahissement précoce et brutal de la cavité sous-arachnoïdienne par le pneumo ou le streptocoque, l'extension d'emblée du contage à la base du cerveau aussi bien qu'à la convexité des hémisphères, la bilatéralité des lésions méningées survenant moins de quarante-huit heures après l'acte opératoire, témoignent manifestement d'une effraction large de l'espace méningé et contemporaine de l'intervention. *L'infection antrale*, pour se propager avec une telle soudaineté aux enveloppes du cerveau, *a dû pénétrer directement par effraction dans l'espace lymphatique périencéphalique.*

De ces deux ordres de constatations entièrement con-

cordantes, il nous est permis de tirer des conclusions théoriques et pratiques.

Étant donnée l'intégrité anatomique notée, tant à l'opération qu'à l'autopsie, de la corticale cranienne interne aussi bien frontale qu'ethmoïdale, d'une part, et de l'enveloppe durale, d'autre part, *la voie de propagation de l'infection vers la cavité sous-arachnoïdienne semble bien devoir être recherchée dans les gaines lymphatiques des filets olfactifs ou les canalicules de Retzius* traversant directement la lame criblée et la dure-mère pour s'aboucher dans l'espace péricérébral.

Or, quelles sont les conditions opératoires susceptibles de favoriser :

1° L'ouverture de ces voies d'absorption;

2° La pénétration des germes dans la grande séreuse encéphalo-médullaire.

L'ouverture des gaines olfactives est assez difficile à éviter au cours de la résection du labyrinthe ethmoïdal infecté. Il est courant de voir, au cours de l'opération, sourdre du toit nasal, dans sa région tout antérieure, une série de filets de liquide céphalo-rachidien clair, faisant manifestement issue par les orifices de la lame criblée. Cette effusion continue semble constituer un obstacle relatif à la pénétration de l'infection vers l'endocrâne. Toute condition tendant à diminuer la pression lymphatique favorisera l'envahissement ascendant; or, il est plus que probable qu'une perte de sang abondante au cours de l'intervention doit réaliser cet abaissement de la pression, au point peut-être de rendre celle-ci négative au moment de l'inspiration, par exemple. Inversement, on pourra en prévenir dans une certaine mesure les conséquences tant par la situation déclive prolongée de la tête que par l'infusion de sérum au cours même de l'opération.

Il serait toutefois évidemment préférable de respecter l'intégrité des filets olfactifs et de leurs gaines en limitant

la résection ethmoïdale du côté médian à la lame des cornets, de manière à respecter l'intégrité du cornet supérieur, de la lame criblée et de la région antéro-supérieure de la cloison.

D'un autre côté, j'ai fait observer que mes deux malades présentaient, lors de leur opération, une recrudescence de névralgies frontales habituelles avec très légère élévation thermique. Il me paraît très vraisemblable que cette réacutisation de la sinusite crée pour l'intervention des conditions de gravité toutes particulières. Or, placés que nous sommes entre le soupçon légitime d'une complication spontanée et la crainte justifiée de complications opératoires, j'estime que le meilleur parti consiste à réduire, dans la mesure du possible, la gravité de l'intervention en se bornant à pratiquer un drainage par une simple trépanation, ainsi qu'il est indiqué de le faire dans certains cas exceptionnels de sinusite frontale aiguë.

Bien que nous ayons encore beaucoup à apprendre sur les sinusites fronto-ethmoïdales, divers faits commencent à se préciser dans cet important chapitre de la pathologie nasale.

Si l'on compare l'antrite fronto-ethmoïdale chronique à l'antrite pétro-mastoïdienne, on ne peut s'empêcher d'opposer la fréquence des complications endocraniennes spontanées de celles-ci à la rareté relative des mêmes conséquences au cours de celles-là. Inversement, on est frappé de la bénignité de la cure radicale de la pyorrhée auriculaire comparée à la réelle gravité des interventions dirigées contre la pyorrhée fronto-ethmoïdale.

Quoi qu'il en soit, trop considérable est encore la proportion des décès causés par la sinusite frontale chronique abandonnée à elle-même (le bel ouvrage de Gerber en fait foi) pour que nous puissions nous croire autorisés à réduire notre activité aux petites interventions endonasales : tel est l'avis autorisé de Hajek. Je ne puis qu'y souscrire,

mais j'estime que notre devoir est de réduire, dans la mesure la plus large qui soit accessible à nos moyens actuels, les risques de l'intervention :

1° *En nous limitant, du côté du sinus frontal, à une simple trépanation de la région interne du plancher chaque fois qu'une recrudescence des phénomènes douloureux pourra donner à craindre une réacutisation de l'infection avec exacerbation de la virulence des germes;*

2° *En respectant autant que possible le revêtement muqueux du cornet supérieur, de la lame criblée et de la région olfactive du septum dans les opérations de cure radicale pratiquées à froid.*

DISCUSSION

M. Luc. — Les accidents méningitiques que j'ai eu moi-même l'occasion d'observer à la suite de l'opération frontale radicale étaient attribuables à une désinfection insuffisante du foyer et à des phénomènes de rétention provenant d'une ouverture incomplète du labyrinthe ethmoïdal. Je n'ai plus vu cette redoutable complication se reproduire chez mes opérés depuis que j'ai adopté la brèche inférieure recommandée par Taptas et Killian, permettant seule la destruction complète de l'ethmoïde et une très vaste communication consécutive entre le foyer frontal et la fosse nasale.

Mais le cas de méningite post-opératoire que notre collègue M. Jacques vient de nous relater ne me semble pas relever de la même pathogénie, et il me paraît probable que l'infection intra-cranienne était déjà en marche au moment de son intervention.

La conduite à tenir en pareil cas est évidemment des plus délicates, puisque l'acte opératoire risque fort de provoquer l'explosion des accidents qui couvent et que ceux-ci se produiront d'eux-mêmes en cas d'abstention.

Je proposerais donc, en présence de cas semblables, d'imiter la façon de faire de Killian consistant à ouvrir le foyer largement par voie externe, mais à laisser la plaie complètement ouverte pendant quarante-huit heures, et pendant ce temps de maintenir dans le foyer de la gaze humide renouvelable au bout de vingt-quatre heures.

M. Moure. — Je crois que dans le cas de notre collègue Jacques il faut attribuer la mort d'une part à l'infection du malade et d'autre part au shock considérable qu'il a subi par suite de la longue durée de l'opération.

Il me semble donc que pour éviter des accidents de ce genre le mieux serait d'attendre que l'infection aiguë se soit calmée et par

conséquent d'essayer de refroidir l'infection par tous les moyens possibles.

Dans ce but, j'estime que le mieux est encore de cureter et de vider largement l'ethmoïde du côté atteint par la fosse nasale correspondante, de manière à assurer le large drainage intra-nasal du sinus suppurant.

Des applications humides au-dessus du front, région du sinus, aideront encore à obtenir ce résultat.

Cette façon de procéder a l'avantage énorme de raccourcir notablement la durée de l'opération et par conséquent de diminuer le shock dans des proportions considérables. Elle facilite en outre le drainage sinuso-nasal, qui est fatalement limité dans le sens latéral.

S'il est possible, en effet, d'enlever l'ethmoïde dans le sens antéro-postérieur, on ne peut élargir ce conduit dans le sens transversal, puisqu'on se trouve bridé en dedans par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et en dehors par l'os unguis et l'os planum.

D'autre part, je crois que dans la cure radicale de la sinusite frontale il est inutile de faire subir au malade le gros délabrement extérieur imaginé par Kunt, d'abord et encore exagéré par Killian; car nous savons aujourd'hui d'une façon certaine que les soi-disant points morts, auxquels on avait attribué une si grosse importance dans les récidives des sinusites frontales, n'ont en réalité qu'un intérêt tout à fait secondaire, les récidives étant le plus souvent la conséquence de lésions ethmoïdales passées inaperçues au cours de l'intervention.

En résumé, bien que le procédé que j'ai indiqué plus haut, qui consiste à faire d'abord le nettoyage de l'ethmoïde par les voies naturelles avant d'attaquer le sinus frontal, ne nous vienne pas d'outre-Rhin, je le crois néanmoins excellent, car il donne la sécurité pour l'opérateur et l'opéré, ce qui n'est pas négligeable dans les suppurations chroniques des cavités frontales.

M. Vacher. — L'observation de M. Jacques m'amène à faire cette question : Doit-on opérer la sinusite frontale par voie externe? Pour ma part, je crois que cette opération est rarement obligatoire et que dans la grande majorité des cas on doit traiter et guérir une sinusite frontale par voie nasale. Une sinusite frontale qui n'est pas douloureuse, qui ne donne pas lieu à des complications fébriles, à des douleurs de tête insupportables, ne doit pas être opérée. Il faut d'abord enlever à la pince de Luc ou avec une pince similaire tout ce qui gêne pour sonder le canal naso-frontal et l'élargir au moyen de curettes ou de ciseaux manœuvrés avec la plus grande prudence. On peut ensuite, avec des sondes à courbure appropriée, pénétrer profondément dans les sinus et les désinfecter, puis les cautériser avec des solutions progressivement concentrées de chlorure de zinc, d'acide chromique, etc. En procédant ainsi, je suis arrivé depuis longtemps à guérir toutes les sinusites frontales qui se sont présentées et j'estime que la cure radicale deviendra de plus en plus rare.

M. de Ponthière se rallie complètement à l'avis de M. Vacher au sujet de la possibilité de guérir radicalement les sinusites fronto-ethmoïdales par la voie endonasale. A son avis, les indications opératoires par la voie externe sont absolument exceptionnelles. Naturellement on ne guérit pas une sinusite fronto-ethmoïdale chronique en une seule séance. Mais en réséquant, en curetant, en emporte-piéçant et en allant aussi loin qu'il le faut, sans s'arrêter à la crainte de dépasser certaines zones, on arrive incontestablement à guérir *radicalement* de cette façon les sinusites fronto-ethmoïdales sans danger et sans causer de déformation du squelette de la face. C'est une question d'instrumentation et de technique.

M. Trétrôp corrobore l'opinion de M. Vacher. Pour lui, l'opération dans la sinusite frontale est devenue plutôt l'exception et le traitement endonasal la règle. Bien mieux, en certains cas de récidive consécutive à l'opération, récidive dans les huit ou dix jours, alors que les traités disent qu'il faut réopérer, M. Trétrôp a obtenu la guérison par les voies naturelles.

M. Jacques. — Je crois devoir préciser d'abord les résultats de l'autopsie qui montra d'une part une intégrité totale de l'os et de la dure-mère, d'autre part une généralisation remarquable de l'infection septique à la nappe lymphatique périencéphalique. Ceci me paraît plaider en faveur d'une effraction opératoire de l'espace sous-arachnoïdien, et les gaines olfactives déchirées semblent bien avoir constitué la voie d'infection.

La question du meilleur mode d'intervention contre les sinusites fronto-ethmoïdales chroniques, sinon celle de la légitimité de cette intervention, a été soulevée comme corollaire de ma communication. La multiplicité et la divergence des avis formulés par les plus autorisés d'entre nous témoignent de la complexité de la question et démontrent qu'aucun procédé ne saurait actuellement se flatter de mettre sûrement à l'abri d'accidents mortels.

DES ENCHONDROMES DU LARYNX

Par le Dr **E. J. MOURE,** professeur adjoint à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Je n'ai point l'intention de refaire l'histoire des tumeurs cartilagineuses du larynx que MM. Durand et J. Garel ont longuement exposée dans un travail paru en décembre

1908[1]. Dans cet article, les auteurs ont réuni seize observations, éparses dans la littérature médicale, auxquelles ils ont ajouté deux cas nouveaux observés dans leur pratique.

Un fait cependant se dégage de la lecture de ce travail : c'est que dans la généralité des exemples rapportés il s'agissait d'ecchondroses en quelque sorte endolaryngées et n'ayant atteint qu'un volume relativement peu considérable, de telle sorte que le symptôme capital qui dominait toute la scène était la gêne respiratoire. Habituellement la déformation extérieure était pour ainsi dire nulle. Dans quelques-uns des faits rapportés par les auteurs lyonnais (obs. V, de Turck; VI, de Morell-Mackenzie), on peut même se demander s'il s'agissait bien réellement d'enchondromes et non de dégénérescences chondroïdes d'origine inflammatoire, de nature bacillaire.

Quoi qu'il en soit, il paraît ressortir des observations que nous avons eu l'occasion de lire et de ce que nous avons vu nous-même que les enchondromes du larynx sont presque toujours des tumeurs qui se développent sur le cartilage cricoïde, le plus souvent à sa partie postérieure, sur le chaton. Comme l'ont fait avec raison observer MM. Durand et Garel, ces dégénérescences morbides prennent parfois naissance sur la paroi antérieure de ce cartilage pour se développer dans l'intérieur de l'organe vocal, d'où enrouement et gêne de la respiration presque dès le début de la lésion.

D'autres fois, le néoplasme né sur la paroi supérieure (aryténoïdienne), ou postérieure, envahit l'entrée de l'œsophage ou plus souvent même les parois latérales de l'hypopharynx (gouttière pharyngo-laryngée, sinus pyriforme), région dans laquelle il peut se développer tout à son aise et acquérir un volume considérable. Dans ces formes exu-

1. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, nº 12, t. XXXIV, 1908.

bérantes, les plus rares du reste, la tumeur envahit souvent le thyroïde, dont elle déforme les ailes, refoulant l'organe vocal et immobilisant l'une et même les deux articulations crico-aryténoïdiennes. Les phénomènes de sténose sont ici beaucoup plus longs à se produire que dans les cas de tumeurs endolaryngées, et la gêne respiratoire devient un symptôme tardif de cette manifestation morbide.

Bien plus, malgré le volume parfois considérable de la dégénérescence morbide, la déglutition est peu gênée, les aliments pénètrent sans doute dans l'œsophage par le côté opposé à celui où elle a pris naissance.

L'exemple que nous rapportons ci-après avec l'image indiquant la forme, le siège, l'aspect et surtout le volume approximatif de l'enchondrome, fournira la preuve de l'affirmation qui précède.

Observation I (recueillie et rédigée par M. Daure, interne du service, revue par le professeur Moure). — *Enchondrome volumineux du larynx.*

En raison de l'intérêt clinique et histologique qui se rattache à cette tumeur du larynx dont M. Moure a pratiqué l'extirpation ce matin, nous avons cru intéressant de faire la présente communication [1].

Le malade atteint de cette affection est un homme de soixante-deux ans, exerçant la profession de cordonnier et dans les antécédents héréditaires ou personnels duquel nous ne trouvons rien à signaler.

Il y a *six ans*, son attention fut attirée du côté du larynx par des troubles légers de la phonation, la parole était gênée et la voix moins sonore qu'auparavant.

Il alla à Bayonne consulter un spécialiste, qui à l'examen laryngoscopique aurait aperçu sur la partie latérale gauche du larynx une petite tumeur dont le volume était alors, tout au plus, celui d'une noisette. L'affection continua à évoluer, n'occasionnant point de douleurs, mais des troubles fonctionnels de plus en plus marqués, tels que raucité de

1. Société d'anatomie de Bordeaux, séance du 8 novembre 1909.

la voix, dysphagie installée depuis deux ans et demi environ, et une gêne respiratoire datant de deux mois seulement. Il n'y a jamais eu d'hémorragie, l'état général s'est toujours maintenu excellent.

Le malade vient donc à la consultation oto-rhino-laryngologique le 13 octobre 1909, décidé à se laisser opérer, car les troubles fonctionnels du début sont devenus de plus en plus intenses.

Lorsqu'il se présente, on est d'abord frappé par le timbre spécial de sa voix dont la raucité peut être caractérisée par le terme de : voix boisée. Il dit être gêné pour avaler; la respiration s'effectue en produisant un bruit de cornage intense.

Cependant, il n'a jamais eu d'accès de suffocation, mais il a un tirage sus-sternal très manifeste; il n'accuse aucune douleur spontanée, ni provoquée par la palpation du larynx.

En examinant le malade, on voit que la *région sous-hyoïdienne est déformée, faisant saillie du côté gauche.* A la palpation, le larynx est nettement propulsé à droite par une tumeur dure, ligneuse, siégeant sur sa face latérale gauche; cette tuméfaction descend jusqu'à la trachée en suivant le cartilage thyroïde.

Il est impossible de trouver la ligne de démarcation naturelle qui sépare le thyroïde du cricoïde ou même de l'os hyoïde. On sent dans cette région une masse dure, globuleuse, indolente, difficile à faire mouvoir sans entraîner toute la région antérieure du cou.

L'exploration ganglionnaire décèle la présence d'un petit ganglion carotidien gauche, insignifiant, dur, très mobile et indolore.

A l'examen laryngoscopique, on aperçoit au niveau du repli aryténo-épiglottique gauche une saillie hémisphérique lisse, arrondie, ayant à peu près le volume d'une mandarine, masquant une grande partie du larynx. La muqueuse à ce niveau est rosée et sillonnée de vaisseaux dilatés, la base de la langue ainsi que la moitié droite du larynx sont intacts, mais ce dernier organe, dont on voit l'épiglotte et l'aryténoïde avec le repli qui les relie, est fortement pressé, aplati latéralement par la tumeur qui pénètre sous l'épiglotte et la refoule en avant *(fig. 1).*

A gauche, le néoplasme fait corps avec le cartilage thyroïde.

Au toucher, on sent une surface lisse régulière, formée de plusieurs mamelons arrondis de consistance extrêmement dure, tout à fait ligneuse.

Enfin, à l'examen radioscopique pratiqué par le professeur Bergonié on aperçoit dans la région du cartilage thyroïde, à gauche, une zone sombre dépassant les limites de celui-ci. Le long de la trachée, une traînée sombre semble-



Fig. 1.

Aspect de l'image laryngoscopique lors du premier examen. (Dessins de E. Junca.)



Fig. 2.

Image laryngée huit jours après l'opération pratiquée par voie externe.

rait indiquer qu'il existe des prolongements de la tumeur au-dessous du larynx.

Disons de plus que l'état général du malade est excellent et que l'affection a évolué sans jamais provoquer d'amaigrissement ni de faiblesse musculaire.

Avec les éléments fournis par cette symptomatologie, M. Moure se demanda quel diagnostic on devait porter. Tout d'abord, la tumeur était-elle maligne ou bénigne?

La première hypothèse de tumeur maligne fut rapidement écartée, à cause de l'évolution relativement lente, coïncidant avec l'absence de douleur, d'adénopathie réellement importante, à cause aussi de la forme, la consistance de la tumeur et la conservation d'un état général parfait.

L'examen direct permettait également d'écarter ce diag-

nostic, car si l'on avait pu songer à un carcinome, l'intégrité de la muqueuse de revêtement et la dureté du néoplasme étaient déjà des signes suffisants pour permettre d'éloigner l'hypothèse d'une dégénérescence maligne de ce genre et même d'un autre, épithélioma, sarcome, etc.

Restait à faire le diagnostic différentiel entre les diverses tumeurs bénignes, et en particulier les kystes, papillomes, fibromes et enchondromes.

L'aspect lisse plaidait en faveur du kyste, mais la forme et le siège ne faisaient nullement songer à une tumeur à contenu liquide, pas plus que l'état de la lame thyroïdienne gauche; de plus, la dureté très spéciale de la saillie morbide était également contraire à pareille supposition.

D'autre part, le papillome est grisâtre, étalé en chou-fleur avec des grappes framboisées; il est mollasse, mobile en partie et jamais aussi bien limité.

Le diagnostic entre le fibrome et l'enchondrome était un peu plus difficile, ces deux tumeurs étant dures, arrondies, lisses, avec développement lent.

Toutefois, le fibrome est généralement multilobé et souvent formé de petits mamelons durs il est vrai, mais plutôt rénitents; le siège du fibrome est plutôt endolaryngé, il n'acquiert généralement pas un volume aussi considérable que celui de cette tumeur, il est pédiculé, donc en partie mobile; sa surface est d'un gris rosé, tendue, lisse, mais sans vascularisation très nette de la muqueuse qui le recouvre. Les cartilages du larynx sont sains, mobiles et parfaitement délimités, ce qui n'était pas le cas ici.

Aussi, en présence de la consistance vraiment ligneuse, boisée de la tumeur, de son évolution, son apparence et sa forme, M. Moure a-t-il porté diagnostic d'enchondrome du larynx développé aux dépens du cartilage cricoïde, point de départ habituel de ces sortes de dégénérescences bénignes.

L'intervention étant décidée, la trachéotomie préalable fut pratiquée sous cocaïne le 18 octobre.

Quelques jours plus tard, en examinant les différents organes de ce malade, on fut frappé par certaines modifications constatées au niveau du pouls, telles que : inégalités, lenteurs, arythmie. Ces troubles étaient d'ailleurs très irréguliers; c'est ainsi que, par moments, l'arythmie très fréquente, nettement constatée peu de temps auparavant, disparaissait complètement. De même le nombre des pulsa-

tions descendait parfois à 48 et même 44. Enfin, l'auscultation du cœur montrait un myocarde défectueux avec des bruits sourds, mal frappés, et des intermittences assez nombreuses, à tel point que M. le professeur Le Dantec, consulté, pensa qu'il existait une myocardite chronique qui contre-indiquait l'emploi du chloroforme.

Il fut donc décidé que pour enlever cette dégénérescence morbide on procéderait à l'*anesthésie locale par la cocaïne.*

C'est ainsi que l'opération fut pratiquée le *8 novembre* dernier (1909).

L'incision cutanée est faite comme pour l'hémi-laryngectomie, c'est-à-dire en équerre avec une ligne médiane verticale, surmontée d'une ligne transversale hyoïdienne, destinée à servir au cas où la thyrotomie serait insuffisante.

Le cartilage thyroïde étant dénudé, on sent alors à travers les tissus de la région dépassant le bord supérieur une tumeur dure, cartilagineuse, paraissant venir du cricoïde. Le thyroïde ayant été sectionné sur la ligne médiane en avant, une mèche imbibée de cocaïne à 1/10, légèrement adrénalisée, est placée à l'intérieur du larynx. Puis, les valves thyroïdiennes ayant été écartées à l'aide d'écarteurs spéciaux, on peut se rendre compte que la muqueuse laryngée est parfaitement normale, à part un léger œdème de la bande ventriculaire gauche, consécutif à la compression exercée par la tumeur; *on ne voit point cette dernière, même à la région postérieure du larynx.*

Une incision horizontale faite au-dessous de l'os hyoïde, suivant toute sa longueur (côté gauche), met à nu la membrane thyro-hyoïdienne qui est alors incisée. A ce moment la tumeur apparaît, recouverte de la muqueuse saine, rosée, grise à sa surface. Cette dernière est incisée et l'on tombe alors sur une masse globuleuse multilobée, envahissant non seulement toute la surface inférieure du pharynx, mais aussi le sinus pyriforme dont elle refoulait la paroi en bas et en dehors jusqu'à la région carotidienne.

Le néoplasme semble adhérer à la région postérieure du cricoïde, d'où il est impossible de le détacher d'un seul bloc tant il adhère profondément et tant ses prolongements latéraux le fixent à la région sur laquelle il s'est lentement développé.

C'est à l'aide de ciseaux que la tumeur peut être morcelée et sectionnée vers sa base d'implantation. Comme elle est

trop volumineuse pour passer par la plaie thyroïdienne, elle est refoulée dans la bouche et le malade l'expectore. Les autres prolongements sont enlevés avec une large curette, et toute la loge est ensuite évidée. Ceci fait, la paroi du pharynx est suturée au catgut ainsi que les couches musculaires et aponévrotiques situées au-dessus. Un drain étant placé dans le fond de la plaie, la peau est ensuite suturée complètement. Il faut dire qu'une sonde œsophagienne passée par la narine gauche a été introduite dans l'estomac. Elle est destinée à empêcher les aliments de venir séjourner sur la surface opérée et, dans la mesure du possible, d'éviter l'infection de cette dernière. Les suites opératoires sont normales, réunion par première intention; au bout de huit jours la sonde est enlevée, mais le malade ne respire pas encore très bien par son larynx pendant le premier jour à cause de l'œdème consécutif qui s'est produit au niveau de la partie postérieure, et actuellement à cause de la déformation considérable, aplatissement de l'organe vocal.

Le *12 novembre*, on voyait à l'examen laryngoscopique, à la place occupée par la tumeur, un exsudat pseudo-membraneux et l'épiglotte ainsi que toute la partie visible du larynx étaient le siège d'une infiltration séreuse.

Le *15 novembre*, on a le plaisir de constater que le malade commence à respirer un peu par son larynx, qui est devenu légèrement perméable et peut laisser passer l'air alors que la canule est bouchée.

Le *18 novembre*, à l'examen laryngoscopique, on voit que l'exsudat membraneux a disparu, mais dans la région interaryténoïdienne, surtout du côté gauche, on trouve une infiltration rouge, séreuse, transparente, ressemblant à une cerise *(fig. 3)*.

Notons, en terminant, que le pouls est devenu normal et que les phénomènes de myocardite observés avant l'opération ont disparu rapidement.

Voici le résultat de l'examen histologique pratiqué par le Dr Pierre-Nadal :

La tumeur est un chondrome absolument typique. Elle présente une grosse lobulation, chaque masse secondaire étant séparée de sa voisine par une bande de tissus toujours fibroïdes et parfois franchement fibreux. Ce tissu sert de

stroma à la tumeur; il n'est pas très riche en vaisseaux, mais en contient cependant.

Les réactions colorantes sont celles du tissu fibreux : il prend notamment une teinte rose sous l'action de l'éosine.

Le tissu néoplasique proprement dit est constitué par des amas de cellules que sépare une substance intercellulaire hyaline, les éléments cellulaires sont très volumineux, de vitalité parfaite, mais s'écartent fort peu des cellules cartilagineuses normales.



Fig. 3.

Image du larynx après la 2e intervention faite par les voies naturelles.



Fig. 4.

Larynx vu il y a quelques semaines. La perméabilité glottique n'est pas parfaite.

(Dessins de E. Junca.)

La forme étoilée et ramifiée si commune dans les chondromes est exceptionnelle ici.

Ces éléments ne sont que rarement groupés par deux ou trois dans la même capsule, mais ils en donnent l'illusion parce que les capsules, très rapprochées, constituent des amas, véritables familles cellulaires.

La substance intercellulaire est hyaline et pâle.

N. B. — Nous avons revu le malade un mois après son opération, et son larynx présentait alors l'aspect indiqué sur les *figures 2 et 3*, c'est-à-dire qu'il restait encore sur le côté gauche du cricoïde une tumeur lisse, unie, ayant le volume d'une grosse noisette. Après deux excisions faites à environ

quinze jours d'intervalle sous cocaïne par les voies naturelles, je pus enlever la plus grande partie du néoplasme, qui avait échappé à la première opération faite par la voie externe.

Le malade, revu il y a quelques mois à peine, respire par son larynx, ayant conservé son tube canulaire comme soupape de sûreté, et l'image nº 4 indique la déformation de l'organe vocal qui ferme encore l'orifice glottique, l'articulation crico-aryténoïdienne gauche probablement englobée par la tumeur n'ayant pas récupéré sa mobilité.

Comme il arrive souvent dans la pratique, quelques mois après avoir vu et opéré le malade dont je viens de rapporter l'observation, j'ai eu l'occasion de voir un autre cas se rapprochant un peu du précédent, mais beaucoup plus grave par sa forme, son siège et surtout par le résultat final de l'intervention.

Ce fait peut, dans une certaine mesure, être rapproché de l'observation d'Ehrendorfer[1] concernant une femme de cinquante-trois ans qui, depuis seize ans, toussait par suite d'un catarrhe pulmonaire et chez laquelle on constata l'existence d'une tumeur formée de cartilage hyalin qui peu à peu envahit la trachée et les bronches, occasionnant la mort de la malade.

Voici rapportée *in extenso* cette observation, heureusement très rare, qui a été rédigée par un des externes de mon service, M. Junca, lequel a également dessiné les figures explicatives qui l'accompagnent.

Obs. II. — *Fibrome chondroïde diffus de la région sous-glottique et de la trachée.*

Le 19 janvier 1910, se présentait à la consultation de Saint-Raphaël un homme de quarante-six ans, Jean L..., exerçant la profession de garçon de magasin.

1. *Archiv f. klin. Chir.*, 1881 (cité par Durand et Garel, *loc cit*, p. 632).

Atteint d'un certain degré d'obésité, il racontait avoir eu, vers l'âge de vingt ans, plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, suivies même de complications cardiaques.

Les poumons avaient subi le contre-coup de ces accidents circulatoires, et depuis longtemps déjà il était emphysémateux chronique et se trouvait parfois pris de crises d'asthme et même d'œdème aigu du poumon.

Il y a un an environ, il vit s'installer chez lui une gêne respiratoire très accusée, que son médecin mit tout d'abord sur le compte de son état cardio-pulmonaire, mais qui ne cédait à aucun traitement général.

Cet état subsistait, sans présenter de symptômes plus inquiétants, lorsque vers le début de janvier les phénomènes s'accrurent brusquement et le malade eut même à ce moment une crise violente de suffocation.

C'est alors que, soupçonnant une lésion localisée à la partie supérieure de l'arbre respiratoire, son médecin l'adressait à la consultation de M. Moure.

On pouvait noter, à son arrivée, une dyspnée assez peu accentuée, du cornage, quelques modifications de la voix qui présentait un timbre presque aphonique, quoiqu'elle fût en même temps étouffée et rauque.

L'examen direct de l'arrière-gorge et du larynx ne donna pas d'indication : les cordes vocales étaient tout à fait normales et parfaitement mobiles. Le vestibule laryngé ne présentait aucune lésion. Il n'en était pas de même de l'espace sous-glottique. On pouvait apercevoir en effet, au moment des grandes inspirations, paraissant implantée sur la paroi trachéale, une tumeur multilobée, très uniforme, de coloration rouge foncé, non pédiculée, car elle était parfaitement immobile. La plus grande portion de cette tumeur apparaissait à droite dans la trachée.

Celle-ci, à la palpation, était très souple, non indurée, parfaitement mobile, il n'y avait ni infiltration périphérique, ni engorgement ganglionnaire.

Nous avons dit plus haut quels symptômes fonctionnels avait présentés le malade : modification de la voix, dyspnée de plus en plus accusée, crise de suffocation. Ajoutons que le malade avait émis quelques crachats striés de sang.

La gêne respiratoire, qui pouvait amener une crise plus dangereuse que la première, nécessitait une trachéotomie; d'autre part, la localisation apparemment restreinte de la

tumeur et sa bénignité, probable de ce fait, en autorisaient l'ablation : elle fut décidée.

Le malade rentrait le soir même à l'hôpital pour subir l'intervention le *24*.

L'opération fut faite sous cocaïne.

L'incision, de 4 centimètres environ, met à découvert le corps thyroïde fortement vascularisé. La jugulaire antérieure, très volumineuse, est liée et sectionnée. Le corps thyroïde est sectionné et l'hémostase en est faite.



Fig. 5.
Aspect laryngoscopique de la tumeur et de l'orifice glottique.

La trachée semble déviée à gauche. Incision des cinq premiers anneaux.

Les lèvres de la plaie trachéale sont écartées, un tampon cocaïné passé sur la muqueuse afin d'éviter les réflexes trachéaux.

La tumeur apparaît de part et d'autre de l'incision; elle est surtout volumineuse du côté gauche et s'étend sur une hauteur de 3 à 4 centimètres.

Elle est largement implantée sur la trachée, qui forme du côté gauche un véritable diverticule dans lequel la tumeur est encapuchonnée.

Celle-ci ne peut être énucléée d'un seul coup; elle est morcelée et enlevée à la curette et à la pince à bec de canard.

Elle paraît de consistance moyenne, avec des parties d'aspect chondromateux. Son volume est à peu près celui d'une petite châtaigne.

Le curetage terminé laisse sur la face gauche de la trachée un diverticule assez important, loge de la portion la plus grande de la tumeur, non accessible à l'œil par l'examen au miroir laryngé.

La trachée est suturée au catgut. Deux drains sont mis

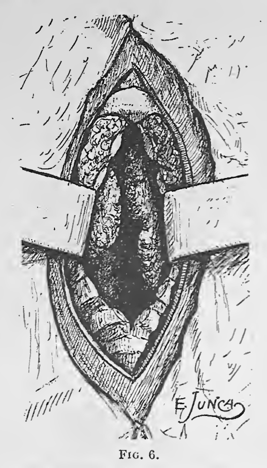


Fig. 6.

Aspect de la trachée largement ouverte, dont les valves sont maintenues par deux écarteurs; on y aperçoit de chaque côté la saillie de la tumeur.

à son contact, pour éviter la production d'emphysème souscutané.

Le malade n'a souffert qu'aux deux temps de l'incision et de la suture des plans superficiels.

Il est immédiatement soulagé et respire très facilement après l'opération.

Dans la soirée, il a un peu de température (38°4) sans toux ni douleurs.

Le lendemain, on renouvelle le pansement; les drains sont sortis d'eux-mêmes, il n'y a pas d'emphysème sous-cutané.

Le soir, le malade fait une nouvelle poussée de température, plus intense que la veille (39°2) avec, cette fois, des phénomènes congestifs qui nécessitent l'application de ventouses dans toute l'étendue des deux poumons.

A partir de ce moment, le malade est plus agité. Il tousse,

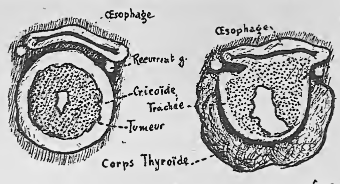


Fig. 7. Fig. 8.

Ces figures représentent la coupe transversale de la trachée à deux hauteurs différentes. Elles montrent le degré de sténose et sa nature tubulaire.

expectore des crachats abondants, muco-purulents, très légèrement hémoptoïques.

Le *26*, dans un accès de toux, apparaît un peu d'emphysème sous-cutané; on doit faire sauter deux points de suture.

Le *27*, les symptômes pulmonaires sembleraient vouloir s'amender. Par contre, le cœur, déjà en état de moindre résistance de par les antécédents que nous avons rapportés au début et de par son adiposité probable, faiblit tout d'un coup et les symptômes d'une myocardite aiguë s'installent chez le malade : tachicardie, faux pas, fréquence et tension du pouls, arythmie.

Malgré une médication assez énergique : injection de caféine, extrait mou de quinquina et spartéine en potions, applications de glace sur la région précordiale, la myocardite ne céda pas.

Le malade eut quelques crises d'étouffements, au milieu d'une dyspnée à peu près constante.

Le pouls devint de plus en plus irrégulier, petit et rapide, sans phénomènes asystoliques cependant.

Enfin, le malade mourait le *31 janvier* à sept heures du matin, au milieu de phénomènes asphyxiques.

On put, à la nécropsie, constater le volume énorme du cœur, très adipeux, mou; les deux ventricules étaient considérablement dilatés, occupés par des caillots agoniques.

Mais ce qui fut particulièrement intéressant, ce fut l'examen de la trachée et du larynx. Ce dernier ne fut malheureusement pas enlevé dans sa totalité : on se borna à sectionner le cricoïde.

L'œsophage fut amené également sur une longueur de 7 à 8 centimètres et sectionné en même temps que la trachée.

Nous fûmes étonnés de constater alors que les lésions diagnostiquées au début et contre lesquelles avait été pratiquée l'intervention, étaient beaucoup plus étendues qu'on ne le pensait.

Le cricoïde était complètement dégénéré, s'effritant au moindre contact et totalement déformé.

Sa lumière était considérablement rétrécie par un bourrelet concentrique, très adhérent au cartilage et d'un aspect analogue à celui de la tumeur. La paroi fibreuse de la trachée avait perdu son aspect habituel. Elle était très indurée et, en voulant, en arrière, la dissocier de l'œsophage, on s'aperçut que les deux organes étaient réunis par un bloc induré, intimement adhérent à chacun d'eux et dont la section rappelait encore la tumeur primitive. Disons cependant que, tandis que la paroi trachéale était complètement englobée dans la tumeur, celle-ci n'intéressait que la tunique musculeuse de l'œsophage dont la muqueuse était complètement intacte et glissait librement sur la sous-muqueuse.

Nous nous trouvions donc en présence d'une grosse tumeur qui, fort probablement, se prolongeait dans l'espace sous-glottique, au-dessus du cricoïde, s'étendait dans la trachée jusqu'au sixième anneau, englobant la paroi fibreuse et venant adhérer en arrière à l'œsophage.

L'intervention n'avait donc porté que sur une très petite partie : celle qui faisait saillie dans la lumière trachéale.

L'examen histologique fut pratiqué par M. Pierre-Nadal, qui remit la note suivante :

« La tumeur de la trachée opérée le 24 janvier est un *fibrome* d'allure un peu particulière et avec quelques points calcifiés.

» La substance intercellulaire fibreuse y forme par endroits des boules compactes d'aspect et de consistance squelettiques et qui expliquent l'aspect macroscopique si chondroïde.

» C'est au sein de ces masses très pauvres en cellules qu'on rencontre parfois de la calcification. »

Ces deux observations nous ont paru être assez instructives et assez intéressantes vu leur rareté pour être rapportées avec quelques détails et surtout être accompagnées des commentaires dont je les ai fait précéder. Elles forment, je crois, un complément utile aux travaux publiés soit en France, soit à l'étranger, sur les tumeurs cartilagineuses ou chondroïdes de la partie supérieure de l'arbre aérien.

Remarque. — Je me suis demandé depuis si la dilatation caoutchoutée eût été capable de rendre à ce conduit atrésié une certaine perméabilité ; mais vu l'étendue du rétrécissement, sa forme, sa nature et le terrain du mal, je crois que toute tentative eût fatalement échoué et serait arrivée au même résultat.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DES POLYPES MUQUEUX DES FOSSES NASALES

Par le Dr **H. LAVRAND** (de Lille).

Sous le nom de polypes muqueux nous désignerons ici les polypes mous, blancs, grisâtres ou opalins, translucides, parfois rougeâtres, par le fait d'un état inflammatoire.

Ils affectent la forme de petites tumeurs arrondies, lisses, pédiculées; elles pendent, c'est-à-dire tombent par leurs propre poids et se conforment à l'espace dans lequel elles se trouvent, se déformant réciproquement. Très rarement solitaires, ils sont habituellement assez nombreux; on en a trouvé jusqu'à quatre-vingts.

Le siège habituel de ces polypes est le méat moyen. Rarement on note la dégénérescence polypoïde de la tête du cornet moyen, et dans ce cas, le volume reste réduit; parfois, mais exceptionnellement, on observe un polype de la cloison.

Dans tous les cas, les polypes multiples affectionnent le méat moyen, et nous ne nous occuperons que de ceux-là, de beaucoup les plus nombreux.

Les théories pathogéniques ne se comptent plus. Cependant, on n'est pas encore arrivé à une pathogénie satisfaisante permettant de considérer la question comme résolue, Du reste, les divers traitements proposés et leur inefficacité fréquente pour empêcher la réapparition des polypes prouvent que les indications thérapeutiques reposent sur des bases insuffisantes pour ne pas dire erronées.

Ce sont ces considérations qui nous ont poussé à chercher cliniquement si l'on ne pourrait découvrir une lésion ou du moins une explication tangible nous indiquant pourquoi les polypes muqueux se localisent à peu près exclusivement dans le méat moyen et se développent aux dépens de l'ethmoïde. *Nous laissons de côté* la dégénérescence polypoïde de la tête du cornet moyen et les polypes de la cloison, que nous n'avons pas étudiés spécialement.

Il n'est plus admissible d'accepter aujourd'hui comme des tumeurs myxomateuses les polypes du nez dits muqueux : les analyses chimiques ont démontré qu'ils ne contiennent pas de mucus, lorsqu'on prend la précaution de bien éliminer par des lavages le mucus nasal qui s'est déposé à leur surface extérieure.

Il y a trois mois, en manière de contrôle, nous avons prié un chimiste d'examiner à ce point de vue un polype nasal gros comme les deux tiers d'un pouce d'adulte. Il nous a donné une réponse négative : *le polype ne renfermait pas de mucine.*

Écoutons Jacques (*in* Rapport 1903 à la Soc. franç. d'otol.) : « Pour résumer cet aperçu de la valeur anatomique des dégénérescences bénignes de la pituitaire, je crois qu'on doit, dans l'état actuel de nos connaissances, *écarter complètement le terme de myxomes*, du moins avec la signification qui lui est communément attribuée de tumeur reproduisant le tissu conjonctif fœtal, *et adopter la dénomination d'hypertrophies œdémateuses*. Les altérations qui caractérisent ces dégénérescences peuvent, en effet, se ramener à deux points essentiels : infiltration œdémateuse du stroma conjonctif de la muqueuse et multiplication de ses éléments fibrillaires et cellulaires. »

Dans un travail communiqué à la session de 1908 de la Société française d'otologie, nous donnons l'analyse microscopique de deux polypes insérés sur le bord choanal. Le premier, volumineux, est formé par du tissu conjonctif jeune parsemé de nombreuses cellules à noyau ovoïde; les faisceaux fibrillaires sont très nets et bien organisés, mais peu nombreux, relativement aux éléments cellulaires; les vaisseaux présentent une abondance extrême. Le second, long et mince, est constitué par du tissu lymphatique enflammé, avec beaucoup de vaisseaux. Notre conclusion indiquait que ces néoplasmes paraissaient de *nature inflammatoire.*

Nous croyons que la caractéristique des polypes simples du nez est le *tissu conjonctif*, mais que l'*élément œdémateux* apparaît plus variable. On constate, en effet, des polypes kystiques et des polypes enflammés ou rouges et opaques. Cet élément conjonctif tend à dénoncer dans la genèse des polypes non plus simplement un phénomène vaso-moteur

ou angio-neurotique, mais un processus irritatif, à la vérité lent, peu actif.

Quel est ce principe irritatif? « Il nous semble, dit Guisez (*in Maladies des fosses nasales*), que c'est souvent dans l'*altération de la muqueuse* elle-même que l'on doit trouver l'origine de cette dégénérescence spéciale qui va constituer le polype. »

La *suppuration des sinus* de la face provoque aussi la formation des polypes par irritation de la muqueuse; à remarquer pourtant que toute sinusite ne s'accompagne pas de productions polypeuses et surtout que la plupart des porteurs de polypes ne souffrent pas de sinusite.



Woakes ne voit dans les polypes qu'une conséquence d'une *ethmoïdite nécrosante*, et les productions seraient tout à fait analogues aux polypes de l'oreille; ils résulteraient d'une inflammation chronique de l'ethmoïde.

Parmi toutes ces opinions assez diverses, doit-on se montrer éclectique et faut-il choisir? Nous pensons que beaucoup de causes différentes se montrent capables de faire éclore la forme du néoplasme, à laquelle on donne le nom de polype; cependant, *tous possèdent-ils la même structure?* Évidemment non; il existe certainement des variantes. Cela posé et en attendant une étude histologique soigneusement conduite des diverses sortes de néoplasies polypeuses, il est permis de chercher la solution clinique de ce problème pathogénique.

Lorsqu'on enlève des polypes muqueux à l'*anse froide*, il arrive de temps à autre que l'anse ramène avec le néoplasme une *lamelle osseuse adhérente.* C'est donc que le pédicule s'insère sur l'os; ils s'attachent l'un à l'autre si intimement que la traction du polypotome arrache la base d'implantation osseuse.

Nos recherches sur la pathogénie de l'ozène (Soc. franç. d'otol., 1909) nous ont conduit à la conception d'une ethmoïdite nécrosante chronique avec névrite de voisinage;

cette ostéite, par son allure, ses symptômes, sa durée, trahit une nature spéciale; le pourquoi nous échappe; n'en serait-il pas de même avec les polypes?

Les polypes muqueux des fosses nasales affectent, nous venons de le voir, des rapports indéniables avec l'os sous-jacent, l'ethmoïde dans le cas particulier. Inspiré par cette constatation, nous avons exploré au stylet le méat moyen ou plutôt la base d'implantation des polypes après leur ablation, non à la pince, mais à l'anse froide. Chaque fois que nous avions pu sectionner le pédicule à son extrémité, le stylet nous indiquait la dénudation de l'os à ce niveau et souvent plus étendue que l'attache du polype. Il y avait donc *ostéite de l'ethmoïde.*

Cette nécrose est-elle primitive ou secondaire? Nous ne voyons pas bien comment un polype pourrait nécroser l'os sous-jacent; au contraire, l'anatomie et la physiologie pathologiques nous apprennent qu'un foyer de nécrose engendre des granulations ou bourgeons charnus. Dans les otites chroniques moyennes suppurées, ces granulations, ne pouvant s'étaler faute de place, s'accroissent seulement en longueur dans un sens, c'est-à-dire vers le méat; c'est dire qu'elles se pédiculisent ou se polypifient. Dans les fosses nasales, le même mécanisme se réaliserait. Les granulations (nous en avons plusieurs parce que le foyer malade est plus étendu) obéissent à la pesanteur et, plutôt que de s'étaler horizontalement, se portent vers le bas, se polypifient.

L'exploration et l'observation cliniques nous fournissent aisément la preuve que la plupart du temps, sinon toujours, les phénomènes se produisent ainsi.

Observation I. — Mlle Marie Vaud..., vingt ans, se présente à notre consultation le 7 janvier 1908, se plaignant de la gêne respiratoire que lui occasionnent des polypes du nez. D'ailleurs nous lui en avions enlevé déjà à plusieurs reprises, mais ils se reproduisaient facilement. Ablation à droite.

19 mars. — Ablation à gauche.

2 avril. — Le stylet nous indique de la nécrose ethmoïdale dans le méat moyen droit. Après cocaïnisation, curetage de tout ce que nous sentons dénudé.

16 avril. — Même intervention à gauche.

21 mai. — Quelques petits polypes sont enlevés des deux côtés. Curetage de quelques points nécrosés dans le méat moyen droit.

30 juin. — Les fosses nasales vont bien; cependant, par précaution, nous curetons un peu à gauche.

4 mars 1909. — L'examen nous montre seulement un polype dans chaque fosse nasale. La patiente elle-même, spontanément, reconnaît que la repullulation a été beaucoup plus lente et qu'elle n'éprouvait plus une gêne respiratoire aussi marquée que précédemment. Avec la curette, grattage à droite de points osseux dénudés.

6 mars. — Curetage à gauche.

22 mars 1910. — Depuis un an passé la respiration est demeurée bonne; légère gêne ces derniers temps. Ablation de petits polypes dans le méat moyen gauche et curetage des parties osseuses dénudées.

25 mars. — Ablation à droite et curetage encore à droite.

En *résumé*, les polypes se sont reproduits moins nombreux et beaucoup moins rapidement depuis qu'à l'ablation pure et simple nous avons adjoint le curetage des portions osseuses nécrosées, curetage tel qu'il est possible de pratiquer par les voies naturelles.

Obs. II. — Louis Bonv..., vingt-sept ans, vient nous consulter le 13 janvier 1910 pour une gêne dans les fosses nasales. L'examen nous permet de constater l'hypertrophie de la muqueuse du cornet inférieur droit et un polype assez volumineux s'insérant sur le bord de la choane gauche.

20 janvier. — Nous enlevons à l'anse froide le polype que nous voyons; mais il en apparaît encore deux ou trois petits derrière; nous procédons à leur ablation. Ensuite nous explorons au stylet et nous reconnaissons de l'ostéite au niveau des points d'implantation des polypes,

26 janvier. — Un polype qui apparaît au fond, au voisinage des premiers, est enlevé. Nous curetons avec soin les points dénudés au niveau du bord de la choane gauche.

17 février. — Le nez gauche est débarrassé. Galvano-cautérisation du cornet inférieur droit.

Dans cette observation, nous trouvons des polypes choanaux d'un seul côté et de l'ostéite à leur niveau; le méat moyen restait libre et indemne, d'après l'exploration au stylet. Si le siège semble un peu anormal, l'ostéite apparaît encore comme cause productrice des polypes.

Obs. III. — Mlle Marie C..., quatorze ans, vient le 5 janvier 1909 nous consulter pour obstruction nasale gauche. Nous constatons un volumineux polype attaché dans le méat moyen gauche. L'ablation en est laborieuse, parce que son volume nous empêche d'atteindre facilement le pédicule. Une fois enlevé, nous constatons qu'il est aussi gros qu'une poire de la Saint-Jean. La fosse nasale apparaît très élargie, ce que nous mettons sur le compte de la compression exercée par la tumeur. Au fond du méat moyen le stylet rencontre de l'ostéite.

12 janvier. — L'examen de la fosse nasale, plus aisé, nous révèle non pas seulement un élargissement de la cavité par compression, mais tous les signes d'une atrophie. On aperçoit quelques petits polypes en arrière et en haut. En outre, on perçoit une odeur qui rappelle l'ozène.

28 janvier. — Ablation des polypes visibles.

27 février. — L'odeur existe des deux côtés avec croûtes et atrophie, mais les symptômes se marquent plus à gauche. Curetage des points osseux nécrosés générateurs de l'ozène dans le méat moyen droit.

11 mars. — Curetage des points d'ostéite cause d'ozène dans le méat moyen gauche.

25 mars. — L'odeur et les croûtes ont beaucoup diminué; continuation du curetage à droite.

15 avril. — Curetage encore à gauche.

17 juin. — Les symptômes de l'ozène ont à peu près complètement disparu (odeur nulle, sécrétion peu abondante),

mais apparition de petits polypes à gauche; curetage des portions nécrosées accessibles dans le méat moyen gauche.

27 juillet. — Odeur légère; curetage à gauche.

Après diverses alternatives, le 10 janvier 1910 le mieux se poursuit. Pansement intra-nasal avec de la pommade bismuthée à 1/3.

En résumé, il s'agit ici d'une ostéite ethmoïdale produisant à la fois des polypes et de l'ozène.

Nous avons poursuivi nos recherches systématiquement dans tous les cas de polypes simples que nous avons rencontrés, c'est-à-dire sans sinusite et sans lésions syphilitiques des os du nez. *Dans tous les cas*, après *ablation à l'anse froide*, nous avons *trouvé de l'ostéite ethmoïdale* au niveau des pédicules des polypes.

Cette constance dans la présence de l'ostéite ne peut être considérée comme une simple coïncidence. Nous sommes ainsi autorisé à voir certainement là un rapport de cause à effet; les polypes muqueux du nez sont la conséquence d'une ostéite ethmoïdale.

La nature de cette ostéite polypeuse diffère évidemment de celle de l'ostéite ozéneuse, puisque les symptômes sont différents; cependant, notre observation III montre un mélange des symptômes des deux affections; ces cas, à la vérité, demeurent des exceptions. Dans l'ozène, la lésion provoque de la névrite de voisinage; dans les cas de polypes, l'os seul paraît intéressé.

L'ostéite polypeuse offre une allure très lente, presque stationnaire; elle peut durer des années sans modification apparente; elle provoque la formation des polypes d'une façon suivie ou avec des intermittences inexpliquées. Il faut invoquer des influences locales ou générales venant de temps à autre modifier son activité polypigène.

Quelle est la *cause*, quelle est la *nature* de cette ostéite? Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne saurait émettre aucune opinion sérieuse.

Conclusions. — Les polypes muqueux des fosses nasales ne sont pas des myxomes. Ils sont des produits inflammatoires lents, consécutifs à une ostéite chronique de l'ethmoïde. Par suite, le traitement consiste dans l'ablation suivie d'un curetage des portions d'os nécrosé, afin d'enrayer la reproduction des néoplasmes.

SUR UN CAS DE PAPILLOMES DU LARYNX

CHEZ UNE PETITE FILLE DE QUATRE ANS

Par le Dr J. **BOURGUET**, ancien prosecteur, chef de clinique à la Faculté de médecine de Toulouse.

Les laryngologistes se préoccupent depuis quelque temps du traitement des papillomes du larynx. Les uns préconisent l'ablation par les voies naturelles, d'autres la thyrotomie, quelques-uns la trachéotomie pour mettre le larynx au repos, prétendant ainsi faire régresser ces néoplasmes. Malgré ces divers traitements, les papillomes repullulent souvent de plus belle. Il est une autre méthode usitée depuis peu en France dans la pratique chirurgicale : nous voulons parler de la laryngostomie. Nous nous demandons si, dans le cas que nous rapportons, nous ne serons pas obligé de recourir à cette dernière intervention.

Voici d'ailleurs l'observation :

Observation. — Mme L..., couturière, femme d'un sous-officier d'artillerie, nous amène le 21 avril 1909 sa petite fille, âgée de quatre ans, atteinte d'un tirage considérable et nous donne les renseignements suivants : Née à terme, a toujours joui d'une excellente santé. Jamais elle n'a eu la voix claire. Elle dort la bouche ouverte, présente une légère difficulté respiratoire. Au mois de mai 1908 a eu la coqueluche, qui a duré jusqu'au mois d'août. A partir

de ce moment, l'entourage s'est aperçu que la respiration devenait de plus en plus gênée, en même temps que la voix devenait plus étouffée. Dans ces derniers temps elle se réveille la nuit en sursaut, se soulève, s'accrochant à tout ce qui l'entoure, cherchant en se débattant à aspirer l'air, qui ne veut pas passer. La maman nous raconte qu'elle est allée plusieurs fois à une consultation gratuite où un spécialiste prétend que, n'ayant jamais vu de papillomes à cet âge, cette enfant ne pouvait en présenter; et l'on donne des fumigations. Ce traitement est suivi un mois. L'état ne s'améliorant pas, on la conduit alors dans le cabinet du même spécialiste. Elle y revient plusieurs fois et on inscrit sur la feuille d'ordonnance le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. Des fumigations sont encore prescrites qui ne donnent aucune amélioration; l'enfant va au contraire de plus en plus mal.

A notre tour, nous examinons la petite fille. Elle présente un aspect florissant, les joues sont roses, bien colorées. Le tirage est considérable. Nous constatons, après avoir fait déshabiller l'enfant, une dépression sus et sous-sternale considérable à toutes les inspirations. La peau de ces régions semble être avalée par l'aspiration thoracique. Il y a un cornage intense: on peut l'entendre à une assez grande distance. La voix est éteinte. Aucun son ne passe. Il faut coller l'oreille près de la bouche de l'enfant pour entendre les quelques mots qu'elle prononce. Les lèvres seules entrent en jeu. En présence du diagnostic qui avait été formulé, nous auscultons et percutons la petite malade, et nous sommes amené à conclure que l'obstacle n'est pas au niveau de la bifurcation trachéale, mais plus haut, au niveau du larynx.

Nous procédons alors à l'examen de la glotte. La laryngoscopie indirecte ne nous donne pas de résultats; l'enfant se débat. La laryngoscopie forcée ne nous donne pas un renseignement plus brillant. Ne voulant pas fatiguer davantage la malade, nous prions la maman de revenir dans quelques jours.

Le 4 mai 1909 nous l'examinons une seconde fois. Nous prions notre ami Clermont de nous tenir solidement la fillette, et au moyen du tube spatule de Brunings nous pratiquons la laryngoscopie directe. Après avoir contourné et redressé l'épiglotte, nous apercevons de nombreux papil-

lomes encombrant l'orifice glottique. Nous informons la maman de ce que nous constatons et nous apprenons alors qu'un de nos confrères, le Dr Lacoarret, qui avait été le premier à voir l'enfant, avait posé le même diagnostic.

Nous proposons d'enlever ces masses végétantes par les voies directes sous chloroforme. La proposition est acceptée, et le *5 mai* nous opérons l'enfant. Position de Rose. Le tube spatule de Brunings est glissé sur la face dorsale de la langue; l'épiglotte est chargée. Une fissure presque imperceptible laisse passer l'air à travers les papillomes qui masquent les cordes vocales. Une pince cuiller est introduite dans le tube et nous amenons au fur et à mesure des végétations papillomateuses. La respiration devient de plus en plus libre. Nous n'avons presque pas de sang. Lorsque nous constatons que la glotte est absolument suffisante, nous arrêtons l'intervention. L'enfant est rapportée dans son lit. Il n'y a plus de tirage. Pas de fièvre. Les petites masses enlevées sont envoyées au laboratoire de M. le professeur Hermann à fin d'analyse. Le microscope confirme notre diagnostic. Tout le mois de mai l'enfant respire parfaitement, la voix est meilleure; mais à partir du *1er juin* un nouveau tirage commence à se manifester qui va en s'accentuant tous les jours. Nous sommes obligés de réintervenir.

9 juin, deuxième opération. — Chloroforme, position de Rose. Introduction du tube spatule. La glotte est de nouveau encombrée. Elle est libérée. Nous retirons une dizaine de végétations. La malade a sa respiration parfaitement libre.

Fin juin, un léger tirage recommence à se manifester. Les Drs Vaquier et Montalegré auscultent l'enfant et ne trouvent rien de particulier.

9 juillet, troisième intervention. — Papillome au niveau de la commissure antérieure et de l'espace interaryténoïdien que nous enlevons. Comme précédemment, nous constatons au bout d'un mois, après avoir obtenu un résultat parfait au point de vue respiratoire, une récidive qui se manifeste par du tirage sus-sternal. Les parents ne veulent pas accepter d'autre opération que celle pratiquée par les voies naturelles. Nous intervenons pour la quatrième fois.

7 août, quatrième opération. — Ce jour-là, l'ablation est plus difficile que les fois précédentes. L'épiglotte dérapait toutes les fois que nous la chargions. Nous ne pûmes pas désobstruer aussi bien que les autres fois l'orifice laryngé

et quelques jours après, c'est-à-dire le 13 août, nous fîmes une trachéotomie.

L'enfant fut également soumise à un traitement médical. Elle prit successivement de l'iodure, de la liqueur de Fowler.

Trois mois après la trachéotomie, sur les conseils de M. Garel, nous mîmes une canule à double fenêtre. L'ouverture extérieure pouvait être fermée à volonté au moyen d'un clapet, de manière à permettre à la petite malade de respirer uniquement par l'ouverture dorsale de la canule correspondant à l'orifice glottique. Toutes les fois que nous avons voulu essayer de clore l'ouverture extérieure, des crises de suffocation apparaissaient nous obligeant à retirer le clapet. Ainsi notre petite malade n'a bénéficié ni de l'opération pratiquée par les voies naturelles ni du repos forcé de l'organe par la trachéotomie puisque nos papillomes n'ont pas régressé.

Le traitement des papillomes du larynx chez l'enfant a certes bien évolué, et malgré cela la récidive est souvent fréquente.

A l'heure actuelle, on tend de plus en plus à commencer l'ablation par les voies naturelles, mais non pas à la manière de Lori, qui introduit dans le larynx un cylindre avec œillet latéral à bords tranchants et tournant dans tous les sens, méthode aveugle, plutôt théorique que pratique, abandonnée par tous les laryngologistes. Les méthodes basées sur la vue directe ont rallié à présent le plus grand nombre des opérateurs. L'extirpation avec la spatule tubulaire est le seul traitement rationnel qui permette d'enlever sous la vue des papillomes situés au niveau des cordes vocales, même en dessous. Ce traitement est applicable même chez les tout petits, comme le témoignent les observations de Wildenberg.

En juin 1907, Le Marc'Hadour, en présentant à la Société parisienne de laryngologie une enfant de onze ans atteinte de papillomes, disait que la thyrotomie, toutes les fois qu'il y avait des troubles respiratoires, ne donnait que des

résultats aléatoires et il donnait la préférence à la trachéotomie, souvent suivie de guérison. Luc, qui prit la parole à ce sujet, envisagea deux cas : *a*) le néoplasme causant à la fois de l'enrouement et de la dyspnée : dans ce cas la trachéotomie s'impose et on doit attendre du repos forcé de l'organe la régression spontanée de ces néoplasmes ; *b*) il y a simplement de l'enrouement : on prescrira alors le repos le plus complet du larynx.

D'autres auteurs préconisent la thyrotomie à l'exclusion de tout autre traitement. Et cependant ni l'ablation par les voies directes ni la trachéotomie ne donnent toujours un résultat parfait.

Si nous avons commencé par faire, dans notre cas, l'ablation par les voies directes, c'est que nous estimons qu'il faut toujours commencer ainsi : aller du simple au composé ; chez notre fillette, n'ayant obtenu aucun résultat au point de vue de la régression des papillomes ni par une opération par les voies directes ni par la trachéotomie, nous nous proposons de faire la laryngostomie ; mais auparavant nous voudrions demander à des collègues plus autorisés si notre malade est parfaitement justiciable de cette intervention.

DISCUSSION

M. Sargnon. — Dans les papillomes ayant nécessité la trachéotomie, la mise au repos du larynx pendant plusieurs mois par le port de la canule suffit dans beaucoup de cas, en s'aidant ou non des ablations endoscopiques directes par voie supérieure et inférieure ; pour éviter les inconvénients du port prolongé de la canule, il serait plus logique de faire d'emblée, dans les cas où l'urgence n'est pas absolue, une trachéostomie ; une trachéostomie secondaire par épidermisation par les pansements sus-canulaires à la gaze serait aussi logique, mais elle est assez difficile et exige trois mois ; si les papillomes ne guérissent pas par le repos canulaire et les ablations, nous conseillons la laryngo-fissure avec ablation minutieuse de la racine des papillomes, cause de la récidive. En cas d'insuccès, c'est la laryngostomie avec dilatation à la gaze ; s'il y a une sténose cicatricielle concomitante, la dilatation à la gaze est préférable.

M. Claoué. — Dans un cas de papillome diffus chez un enfant que j'avais opéré deux fois par voie directe, et chaque fois avec récidive, j'ai obtenu une guérison rapide, surprenante, par la magnésie calcinée à l'intérieur. C'est une médication très utilisée en dermatologie contre les verrues juvéniles, et en médecine vétérinaire contre les papillomes de la langue, très fréquents chez le chien.

CAS DE DIPHTÉRIE LARYNGO-TRACHÉALE MORTELLE

Par le Dr **DELOBEL** (de Lille).

Observation. — En mai 1909, on m'amenait d'Emmerin, localité des environs de Lille, un enfant de sept ans, vigoureux, en proie depuis plusieurs jours à un tirage progressif.

Vu l'imminence de l'asphyxie et la nécessité d'intervenir rapidement, je fis transporter l'enfant à la maison de santé Saint-Raphaël, proche de mon cabinet.

Chemin faisant, j'apprenais qu'il s'agissait d'un croup d'emblée : l'absence de fausse membrane dans le pharynx n'avait pas permis de songer d'abord à la diphtérie et de recourir au sérum.

Aidé de mon ami le Dr Chateau, je préparai rapidement le tubage et la trachéotomie.

Un tube de Frouin fut introduit sans difficulté : mais aussitôt son introduction, l'asphyxie se compléta, due très probablement à une obstruction du tube par une fausse membrane.

L'enfant était mourant lorsque nous l'étendîmes sur la table d'opération. Je fis une trachéotomie très rapide et, sans respiration artificielle, j'eus la satisfaction de voir expulser par la plaie trachéale un volumineux moule pseudomembraneux.

Je mis la canule en place : la respiration se rétablit complètement, et, au bout d'une demi-heure, l'enfant m'exprimait par gestes et par son heureuse expression de physionomie son bonheur d'avoir échappé à l'asphyxie.

Je me croyais en droit de le considérer comme hors de danger et j'appelai le père, resté dans une salle voisine pendant ces dramatiques moments.

A cet instant, l'enfant donna brusquement des signes de détresse, se dressant sur le lit, cherchant à arracher la canule qui d'ailleurs n'était pas obstruée, et en quelques minutes nous fûmes les témoins impuissants et consternés d'une asphyxie mortelle.

Rapidement, j'avais enlevé la canule et tenté l'écouvillonnage de la trachée; la respiration artificielle et les tractions de la langue furent prolongées pendant près d'une heure, le tout sans résultats.

Évidemment, l'asphyxie n'avait pu être produite que par la chute dans la trachée d'un fragment du moule pseudomembraneux expulsé par la trachéotomie.

La rapidité de l'asphyxie doit faire supposer qu'il s'agissait d'un fragment assez volumineux pour obstruer complètement le conduit aérien au niveau de la bifurcation des bronches.

Je crois que semblable accident doit être très rare dans le traitement des accidents asphyxiques de la diphtérie. Le Dr Augier, professeur de clinique infantile, m'a dit ne pas l'avoir encore observé au cours de sa longue pratique hospitalière et mes recherches bibliographiques à ce sujet ne m'ont rien appris.

Dans un cas aussi désespéré j'aurais été, je pense, autorisé à introduire dans la trachée, directement ou sous le contrôle d'un tube bronchoscopique, une des longues pinces de Guisez, qui m'aurait peut-être permis d'extraire la fausse membrane.

Peut-être ce cas malheureux constituera-t-il, à ce point de vue, une nouvelle indication d'avenir pour la trachéo-bronchoscopie.

DE L'IMPORTANCE DES MALADIES NASALES

DANS LES TRAUMATISMES DE LA TÊTE

Par le Dr **C. ZIEM** (de Dantzig).

Aujourd'hui où une observation de cas de lésions de la tête ne saurait être réputée complète si elle ne comprenait pas l'examen des oreilles, il est étonnant que l'on se soit, en revanche, dans les mêmes cas, si peu préoccupé de l'état du nez et des sinus; c'est à juste titre que M. A. Poppi vient déclarer que : « l'esame obbiettivo della cavita nasali, oltre che nei casi di traumi diretti, non sara mai da trascurarsi in ogni caso di traumi gravi al capo, per la frequenza con cui si puo determinare per essi la frattura della base del cranio e quindi anche possibili lesioni dell' etmoïde[1]. » Je suis heureux de pouvoir soumettre à la Société française d'oto-rhino-laryngologie une observation de ce genre qui me semble assez convaincante.

Observation. — M. A..., âgé maintenant de vingt-huit ans, ex-sergent d'artillerie, fut désarçonné le 4 octobre 1906 par un cheval effarouché et se blessa dans sa chute dans la région inféro-pariétale droite de la tête : perte de connaissance pendant environ dix minutes, hémorragies abondantes de l'oreille droite, de la bouche et de la narine droite. Il fut soigné pendant quatre mois dans plusieurs hôpitaux; on pratiqua une fois l'examen des fosses nasales, qui étaient toujours bouchées, mais quoique l'on en ait eu l'idée, on n'usa jamais du galvanocautère. Il aurait dû reprendre son service, mais cela fut impossible par suite de vertiges violents survenant quand il se baissait, de maux de tête, de bourdonnements d'oreille, etc. Réformé le 1er mai 1907, il resta chez lui jusqu'au commencement d'août; on l'occupa alors à des emplois variés (gardien de prisonniers, dactylographe, etc.) dans les bureaux de l'État, mais il ne put

1. Cf. Poppi, *Atti della Soc. ital. di laringol.*, 1910, p. 17.

remplir longtemps ses fonctions, à cause de ses vertiges, de ses maux de tête, d'une assez grande irascibilité, antérieurement inexistante, et de tremblements du bras droit, voire de tout le corps, se produisant à la suite d'émotions quelconques ou d'efforts prolongés. Il eut aussi à cette époque des rêves effrayants et confus.

Le 2 octobre 1908, il vient me consulter, désespéré, ne comptant plus voir sa santé se rétablir, et se plaignant d'enchifrènement et de suppuration nasale.

État le 2 octobre 1908. — La muqueuse de la fosse nasale droite est gonflée; il y a de l'anosmie de ce côté; névralgie supraorbitaire à droite; douleur à la pression dans la région pariétale inférieure droite. Traitement suivi : lavages du nez à l'eau salée avec la pompe foulante continue, en utilisant : 1° des embouts rectilignes à direction antéro-postérieure; 2° des tubes à nombreux orifices latéraux pour irriguer les régions supérieures, ethmoïdale et frontale; 3° des canules rétro-nasales. Application successive de trois sangsues sur la région naso-frontale droite; alimentation nourrissante au moyen de malt : le soir, du miel ou du suc de cerise pour faciliter le repos. Le 19 novembre 1908, après quatorze consultations, le malade disparut, ses inquiétudes n'existant plus. Je ne le revis que treize mois plus tard, le *20 décembre 1909*, pour une angine simple très vite guérie. Sur ma demande, je le revis le *17 avril 1910*. Voici son état à cette époque :

Les maux de tête, les vertiges, l'agitation, le tremblement des mains et du corps n'existent plus, même après des efforts prolongés, au point que le malade ne le cède plus à aucun de ses confrères calligraphistes. Son sommeil est maintenant tranquille, il n'a plus que très rarement des rêves confus. Le nez est toujours libre; plus de suppuration ni d'anosmie à droite. A gauche, il entend la montre à 50 centimètres; à droite seulement au contact; le tympan droit est plus opaque que le gauche; rien d'autre à signaler. Acuité visuelle à gauche = 4/4, de près Jaeger 2, de 42-12 centimètres, ce qui équivaut à une amplitude d'accommodation de 5,5 dioptries, chiffre trop faible de 2,5 dioptries eu égard à l'âge du malade; acuité visuelle à droite avec + 1,0 dioptrie = 4/24, de près Jaeger 3, lentement. La pupille droite est dilatée et se contracte plus lentement que la gauche. Les mouvements des globes sont normaux; pas de diplopie (même avec

l'emploi des verres rouge et vert); pas de décollement de la rétine ni d'anomalie prononcée du fond de l'œil droit. Les bras peuvent être maintenus en extension horizontale pendant trois minutes et le malade affirme n'avoir jamais pu dépasser cette limite. Mais la diminution de l'amplitude d'accommodation à gauche, de même qu'un certain degré d'impotence, sont probablement attribuables à l'affaiblissement de l'organisme consécutivement à l'accident. Il ne se plaint du reste actuellement que de la diminution des acuités visuelle et auditive à droite.

Dans cette observation, nous voyons comme conséquence de la chute de cheval et du traumatisme subi par la région pariétale inférieure droite une fracture de la base intéressant à la fois : 1° l'oreille moyenne; 2° le canal optique avec lésion du nerf optique et du ganglion ciliaire qui lui est latéralement accolé (parésie de la pupille sans troubles des muscles extrinsèques de l'œil); 3° la lame criblée de l'ethmoïde; 4° le sinus frontal du même côté, dont l'inflammation a probablement déterminé, ainsi que dans des cas semblables, l'apparition de rêves désordonnés. Nous ne déciderons pas, au reste, sur le point de savoir si l'anosmie hémilatérale a été la conséquence de déchirures de fibres olfactives, ou, selon Nocquet, d'une hémorragie périolfactive, ou simplement de l'obturation mécanique de la narine droite. Mais il semble hors de doute qu'il eût été tout à fait blâmable, dans notre observation, d'appliquer le galvanocautère sur la muqueuse nasale tuméfiée, si l'on songe que la dérivation artificielle ainsi produite du sang de la pituitaire vers les méninges et le cerveau n'aurait probablement pas manqué d'aggraver les troubles nerveux du malade, fait que j'ai démontré déjà dans une observation publiée en 1885 [1]. L'amélioration évidente constatée dans notre observation, vu les anastomoses nombreuses arté-

1. Ziem, *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1885.

rielles, veineuses, et aussi, selon R. Falcone[1], lymphatiques, entre le nez et la partie antérieure du crâne et du cerveau, ne saurait être attribuée qu'au rétablissement de la circulation naso-cranienne, dû lui-même : 1° aux lavages nasaux et fronto-ethmoïdaux; 2° à l'application répétée de sangsues sur la racine du nez. Même les désordres psychiques constatés chez notre malade, consistant en une irascibilité antérieurement inexistante, effet d'une parésie vaso-motrice traumatique ou d'une érectilité excessive des plexus choroïdiens antérieurs du cerveau (j'y reviendrai prochainement), ont été favorablement influencés par le traitement institué.

Séance du 9 mai 1910 (soir).

Présidence de M. Escat, vice-président.

RÉSULTATS
DU TRAITEMENT DE L'ABCÈS PÉRIAMYGDALIEN
PAR LA DILATATION DE LA FOSSETTE SUS-AMYGDALIENNE SUIVANT LE PROCÉDÉ DE KILLIAN (DE WORMS)

Par le Dr **P. M. CONSTANTIN** (de Marseille).

Killian (de Worms) avait décrit en 1897 une méthode nouvelle pour le traitement chirurgical des abcès périamygdaliens. Il résultait de ses recherches anatomopathologiques que tous les abcès péritonsillaires prennent naissance dans la fossette sus-amygdalienne et le récessus palatin, et que les variétés d'abcès péritonsillaires décrites

1. Cf. *Archiv. internat. de laryngol.*, 1909, p. 676.

par les auteurs n'étaient que des abcès secondaires à l'empyème supra-tonsillaire.

C'est là une théorie admise aujourd'hui et qu'ont rendue classique les travaux anatomiques de His, Tourtual Paterson, Killian, Arsimoles, etc., etc.

Le procédé décrit par Killian le 7 juin 1897 comprend en réalité deux temps. Le premier consiste à faire, comme dans la méthode de Ruault, le cathétérisme de la fossette sus-amygdalienne et du récessus palatin. Le deuxième temps, qui fait la seule originalité du procédé, consiste à dilater avec une pince la fossette et le récessus, si c'est possible.

Arsimoles, dès 1902, fit connaître ce procédé en France, tandis que M. Claoué (de Bordeaux) le mettait en pratique et obtenait d'excellents résultats qu'il ne tarda pas à faire connaître en juin 1903 dans une discussion à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, relatée par la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales.*

Vulgarisée en France par M. Claoué, la méthode de Killian fut adoptée dès 1904 par M. Escat (de Toulouse), dont nous étions alors l'élève, et qui la substitua dès lors le plus souvent à l'incision de Lemaître, tant en vogue jusque-là.

Nous-même, depuis 1906, avons employé ce procédé de préférence à tous les autres, et nous sommes très satisfait des résultats obtenus grâce à lui.

Aussi, avons-nous été surpris de voir que ce procédé, dont nous ferons valoir les avantages énormes et pour le malade et pour l'opérateur, laryngologiste ou non, a été complètement passé sous silence dans divers ouvrages traitant de la chirurgie du pharynx et publiés par des auteurs d'une indiscutable compétence.

Nous ne comprenons pas la cause de cet ostracisme, et comme ce procédé a toutes nos préférences, il nous a paru intéressant de le rappeler à la mémoire de nos confrères et de montrer par des exemples, mieux que par des considé-

rations toutes platoniques, l'excellence de la méthode que nous allons décrire très succinctement.

Le deuxième temps du procédé de Killian, la dilatation de la fossette sus-amygdalienne, se pratique de la façon suivante :

De la main gauche l'opérateur déprime la base de la langue, tandis que de la droite il introduit les mors de la pince à une profondeur de 15 à 20 millimètres dans la fossette, préalablement cocaïnée et adrénalinisée ou badigeonnée avec le mélange de Bonain. Les mors introduits fermés sont ouverts brusquement dans le sens vertical et le pus sort entre les branches de la pince.

Toutes les pinces dont les mors sont émoussés et peuvent recevoir un écartement suffisant sont susceptibles d'être utilisées : la pince nasale mousse de Lubet-Barbon, la pince à pansement naso-pharyngien, le dilatateur à trachéotomie à deux branches, l'écarteur rétro-molaire de Legroux, la pince à fausse membrane à branches simples et même la vulgaire pince hémostatique que tout praticien possède dans sa trousse.

Nous avons recherché dans les registres d'observations du service hospitalier de M. Escat tous les cas de périamygdalite phlegmoneuse observés et notés de 1895 à 1910. Lui-même a bien voulu nous communiquer les observations relatives à sa clientèle privée durant ce même espace de quinze ans.

Sur 160 cas d'abcès périamygdaliens observés par notre ancien maître de 1895 à 1910, 104 ont été traités chirurgicalement. Des 104 cas traités, 35 sont rapportés dans la thèse d'Arsimoles (1902) et 69 sont relatés dans les deux tableaux qui suivent. Ces 104 cas ont nécessité, à cause des récidives ou des insuccès, 110 interventions :

4 fois par le procédé de Ruault;
44 fois par l'incision de Lemaître;
62 fois par le procédé de Killian.

Résultats de la pratique privée de M. Escat dans le traitement chirurgical de la périamygdalite phlegmoneuse.

(Depuis le 26 juin 1902. — Les résultats de la pratique de M. Escat antérieurs à cette date sont consignés dans la thèse de ARSIMOLES, Toulouse, 1902.)

Nº	NOMS	SEXE	AGE	DATE	ÉTAT CLINIQUE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	RÉSULTATS
1	C.	h.	10 ans.	26 juin 1902.	Périamygdalite G.	Incision de Lemaître.	Évacuation.
2	D.	f.	39 —	13 février 1903.	—	Discis. avec crochet.	Le 1er jour tentative sans résultat. Évacuation le lendemain par le même procédé.
3	B.	h.	40 —	6 mars 1903.	—	Incision de Lemaître.	Évacuation.
»	—	—	—	12 juin 1903.	Récidive.	—	—
»	—	—	—	15 décembre 1903.	—	—	Insuccès (résolution lente).
»	—	—	—	10 novembre 1905.	—	Procédé de Killian.	Évacuation.
4	L.	h.	55 —	20 juillet 1903.	Périamygdalite D., récidive.	Incision de Lemaître.	—
5	D.	h.	45 —	19 septembre 1903.	Périamygdalite G.	—	Pas d'évacuation, guérison lente.
6	M.	f.	14 —	25 mars 1904.	—	Procédé de Killian.	Évacuation.
7	Dr A.	h.	30 —	19 mars 1904.	—	—	—
8	Dr F.	h.	35 —	7 février 1904.	—	Incision de Lemaître.	Pas d'évacuation, mais résolution rapide.
»	—	—	—	17 janvier 1907.	Récidive.	Procédé de Killian.	Pas d'évacuation, résolution lente.

N°	NOMS	SEXE	AGE	DATE	ÉTAT CLINIQUE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	RÉSULTATS
9	R. O.	h.	41 ans.	21 décembre 1903.	Périamygdalite D.	Incision de Lemaître.	Évacuation.
	—	—	—	4 avril 1907.	Récidive.	Procédé de Killian.	—
10	M.	f.	23 —	4 avril 1904.	Périamygdalite G.	—	Sans succès. Le lendemain nouvel insuccès.
11	J.	f.	27 —	23 juillet 1904.	Périamygdalite D.	Incision de Lemaître. Procédé de Killian.	Évacuation. Pas d'évacuation, résolution lente.
12	Mme L.	f.	29 —	17 août 1904.	Périamygdalite D. et G	—	Évacuation du côté droit. Ouverture spontanée du côté gauche.
13	M.	h.	50 —	19 décembre 1902.	Périamygdalite D.	Incision de Lemaître.	Évacuation.
»	—	—	—	3 décembre 1907.	Récidive.	Procédé de Killian.	—
14	D.	h.	53 —	11 mars 1905.	Périamygdalite G.	—	—
15	A.	h.	52 —	6 février 1905.	Périamygdalite D.	—	Sans succès.
16	A.	f.	32 —	17 février 1905.	—	—	—
17	R.	h.	34 —	14 mars 1905.	Périamygdalite G. (forme diffuse spéciale).	—	Deux tentatives sans succès à deux jours d'intervalle, résolution très lente.
18	H.	h.	35 —	1er avril 1905.	Périamygdalite G.	—	Évacuation.
19	N.	f.	24 —	5 avril 1905.	Périamygdalite D.	—	—
20	D.	h.	40 —	10 avril 1905.	Périamygdalite G.	—	Évacuation douteuse, résolution lente.
21	M.	h.	53 —	25 juin 1906.	—	—	Évacuation.
22	C.-G.	h.	22 —	11 juillet 1906.	—	—	—

Nº	NOMS	SEXE	AGE	DATE	ÉTAT CLINIQUE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	RÉSULTATS
23	S. L.	h.	32 ans.	1er août 1906.	Périamygdalite G.	Procédé de Killian.	Évacuation.
24	G.	h.	62 —	5 octobre 1906.	Périamygdalite D.	—	Insuccès, refuse l'incision, résolution lente.
25		f.	46 —	19 novembre 1906.	—	—	Évacuation.
26	X.	h.	22 —	14 février 1907, hôpital militaire de Carcassonne.	—	Procédé de Killian avec pince hémostatique.	—
27	L.	f.	39 —	15 janvier 1907.	Périamydgalite G.	Procédé de Killian.	Insuccès.
28	M.	f.	25 —	4 avril 1907.	Périamygdalite D. et G	Procédé de Killian d'un côté.	Évacuation. Résolution du côté opposé.
29	A.-B.	h.	30 —	13 juillet 1907.	Périamygdalite G.	Procédé de Killian.	Évacuation.
30	C.	h.	46 —	19 mai 1908.	—	—	Insuccès.
31	R.	h.	23 —	14 avril 1909.	—	—	Évacuation.
32	L.	f.	42 —	17 avril 1909.	Périamygdalite D.	—	Insuccès.
33	B.	h.	60 —	23 juillet 1909.	Périamygdalite G.	—	Évacuation.
34	H.	h.	32 —	29 octobre 1909.	Périamygdalite D.	—	—
35	F.	f.	43 —	22 février 1910.	Périamygdalite G.	—	Évacuation très nette, mais résolution.

Résultats de la pratique hospitalière de M. Escat dans le traitement chirurgical de la périamygdalite phlegmoneuse.

(Depuis le 26 juin 1902. — Pour les résultats antérieurs à cette date, voir la thèse d'ARSIMOLES, *Des abcès périamygdaliens*, Toulouse, 1902.)

N°s	NUMÉROS du registre d'observat.	NOMS	SEXE	AGE	DATE	ÉTAT CLINIQUE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	RÉSULTATS
1	3.235	X.	h.	20 ans.		Périamygdalite G.	Incision de Lemaître.	Évacuation.
2	3.263	E.	h.	20 —	20 mars 1903.	Périamygdalite double.	Procédé de Killian.	Évacuation des 2 côtés et jet de pus liquide très abondant à droite.
3	3.269	R. A.	h.	28 —	20 mars 1903.	Périamygdalite D.	Incision de Lemaître.	Le pus est sorti.
4	3.480	I. A.	h.	40 —	17 juillet 1993.	Récidive à gauche.	—	Sans résultat.
							Procédé de Killian.	Évacuation.
5	3.837	M. R.	f.	50 —	21 février 1904.	Périamygdalite D.	—	—
6	3.955	M. L.	f.	26 —	2 mai 1904.	—	—	—
7	4.036	C.	h.	26 —	3 juin 1904.	—	—	—
8	4.278	D. E.	h.	32 —	3 octobre 1904.	Périamygdal. double, œdème de la luette.	Procédé de Killian 2 fois.	Pas d'évacuation mais résolution rapide.
9	4.324	M. T.	f.	21 —		Périamygdalite G.	Procédé de Killian.	Évacuation.
10	4.415	C.	h.	25 —	12 décembre 1904.	Périamygdalite double.	—	Évacuation à gauche. A droite ouverture spontanée.
11	4.448	B. E.	h.	13 —	5 janvier 1905.	Périamygdalite phleg.	—	Évacuation.
12	4.787	A. R.	f.	30 —	2 juin 1905.	—	—	—
13	5.020	A. S.	f.	27 —	25 septembre 1905.	—	—	—
14	6.016	B.	h.	51 —	25 novembre 1905.	—	—	—
15	6.086	B. A.	h.	4 —	15 janvier 1906.	Récidive à droite.	—	

Nos	NUMÉROS du registre d'observat.	NOMS	SEXE	AGE	DATE	ÉTAT CLINIQUE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	RÉSULTATS
16	6.612	B. J.	h.	40 ans.	17 août 1906.	Périamygdalite phleg.	Procédé de Killian.	Évacuation.
17	6.677	M. I.	f.	26 —	14 septembre 1906.	Périamygdalite double.	Procédé de Killian à droite.	Évacuation. A gauche ouverture spontanée.
18	6.775	B. J.	h.	32 —	19 octobre 1906.	Périamygdalite phleg.	Procédé de Killian.	Sans résultat.
19	7.033	M. V.	h.	38 —	18 février 1907.	Périamygdalite D.	—	Évacuation.
20	7.489	Ch. B.	h.	20 mois	22 juillet 1907.	Périamygdalite phleg. Abcès rétropharyng.	Procédé de Killian. Incision de Lemaître.	Évacuation de sang le 1er août. Évacuation.
21	7.606	M. G.	f.	24 ans.	30 août 1907.	Périamygdalite à G.	Procédé de Killian.	Évacuation.
22	8.317	M. D.	h.	18 —	5 juin 1908.	Périamygdalite G.	—	Évacuation de sang. Pas de pus.
23	8.492	J. M.	h.	36 —	14 août 1908.	Périamygdalite phleg.	—	Évacuation d'un flot de pus.
24	8.579	D. R.	f.	17 —	18 septembre 1908.	—	—	Évacuation.
25	8.645	P. G.	h.	35 —	12 octobre 1908.	Périamygdalite D.	—	—
26	8.845	M. B.	h.	48 —	15 janvier 1909.	Périamygdalite phleg.	—	—
27	9.112	J. V.	h.	33 —	19 avril 1909.	—	—	—
28	9.126	A. F.	h.	24 —	26 avril 1909.	Périamygdalite D.	—	Évacuation abondante de pus.
29	9.339	R. B.	f.	9 —	21 juin 1909.	Périamygdalite phleg.	—	Évacuation.
30	9.572	S. L.	h.	19 —	3 juillet 1909.	Périamygdalite droite œdème de la luette.	—	Évacuation à la 2e tentative.
31	9.619	J. F.	h.	29 —	16 septembre 1909.	Périamygdalite phleg.	—	Évacuation.
32	9.783	R. J.	h.	43 —	—	—	—	Évacuation abondante de pus.
33	9.823	M. R.	f.	18 —	25 novembre 1909.	—	—	Évacuation.
34	10.113	M. M.	f.	21 —	1er avril 1910.	—	—	—

Résultats de la pratique privée de M. Constantin dans le traitement chirurgical de la périamygdalite phlegmoneuse pendant les années 1906, 1907, 1908, 1909 et 1910.

N°s	NOMS	PROFESSION	AGE	DATE	ÉTAT CLINIQUE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	RÉSULTATS
1	P.	Gendarme.	39 ans.	15 février 1907.	Périamygd. phleg. G.	Procédé de Killian.	Évacuation abondante.
				octobre 1908.	Récidive.	—	—
2	Mlle L. V.	s. p.	14 —	28 juillet 1907.	Périamygdalite D.	—	Évacuation 2 heures après
3	Mme R.	Pharmacien.	42 —	15 juillet 1907.	—	—	Évacuation avec jet de pus abondant.
4	R.	Capitaine grec.	45 —	7 novembre 1907.	Périamygdalite G.	—	Pas d'évacuation, mais résolution en 24 heures.
5	C.	Lieutt d'infrie.	40 —	20 janvier 1908.	Récidive des deux côtés.	—	Évacuation peu abondante résolution lente.
6	R. C.	Couturière.	19 —	28 novembre 1908.	Périamygdalite G.	Incision de Lemaître.	Évacuation.
7	G.	Publiciste.	50 —	15 février 1909.	Périamygdalite D.	Procédé de Killian.	Évacuation lente, mais abondante.
8	M. M.	Ouvrière.	19 —	6 aout 1909.	Périamygdalite G.	—	Évacuation rapide.
9	de T.	Minotier.	29 —	23 août 1909.	—	— Incision de Lemaître.	2 tentatives sans résultat le 1er jour. Donne le lendemain flot de pus. Guérison au 4e jour après intervention.
10	F. P.	Étudt en Méd.	27 —	15 septembre 1909.	—	Procédé de Killian.	Pas d'évacuation purulente, résolution rapide.
11	J. G.	Artiste lyrique	22 —	4 avril 1910.	Périamygdalite D.	—	1re tentative sans succès. Évacuation le soir une heure après une 2e tentative.
12	de M.	Rentier.	21 —	21 avril 1910.	Périamygdalite G. (8e récidive).	—	1re tentative, évacuation sanguine. 2me tentative le soir et évacuation pendant la nuit. Guérison très rapide.

Personnellement, nous avons observé à Marseille, dans notre clientèle privée, 20 cas de périamygdalite phlegmoneuse. Sur ces 20 cas, 8 n'ont pas été traités chirurgicalement, les patients ayant refusé l'intervention ou l'ouverture s'étant faite spontanément.

Au total, en ajoutant ces quelques observations à celles de M. Escat, on trouve un total de 180 cas, dont 116 traités chirurgicalement et ayant nécessité 124 interventions qui peuvent se répartir de la manière suivante :

Procédé de Ruault : 4 interventions.

Incision de Lemaître : 46 interventions.

Procédé de Killian : 74 interventions.

L'avantage de la méthode de Killian sur tous les autres procédés tient à plusieurs causes que nous allons énumérer rapidement :

1° Le procédé de Killian permet d'être employé dès le début de l'affection, alors qu'il n'y a pas encore de collection purulente dans la fossette. L'émission sanguine, même légère, qui suit décongestionne la région, où le pus ne se collectera pas, puisqu'il s'écoulera, s'il se forme, au fur et à mesure de sa formation.

2° Le procédé de Killian est certainement le moins douloureux pour les malades et même presque indolore, si l'on a eu soin d'anesthésier la région intéressée.

3° Le procédé de Killian ne présente aucun inconvénient ni aucun danger et peut être pratiqué même par un médecin peu familiarisé avec la chirurgie pharyngée.

4° Il ne nécessite pas un outillage compliqué, comme le galvanocautère, utilisable surtout au cabinet, alors que la plupart des malades atteints d'amygdalite phlegmoneuse gardent la chambre et obligent le praticien à se déplacer.

Nous conclurons donc avec MM. Claoué et Escat que la méthode de Killian est à la fois la plus simple, la plus sûre, la plus inoffensive, la plus rationnelle et la

plus pratique, et nous ne saurions trop engager ceux qui ne l'ont jamais essayée à l'expérimenter à la première occasion.

BIBLIOGRAPHIE

KILLIAN (de Worms). — 1° Zur Behandlung der Angina phlegmonosa d. péritonsillitis abscedens (*Münch. med. Wochens.*, 1898, n° 30).

2° *Anatomie de l'angle supérieur de l'amygdale palatine* (IVe réunion des laryngologistes de l'Allemagne du Nord, Heidelberg, 7 juin 1897).

3° Entwicklungsgeschichtliche anatomische und klinische Untersuchungen über Mandelbucht und Gaumenmandel (*Archiv f. Laryngol.*, Band VII, Heft 2).

ARSIMOLES. — *Des abcès périamygdaliens* (Thèse de Toulouse, 1902).

CLAOUÉ. — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales,* 19 juillet 1903.

CALAS. — Thèse de Montpellier.

CONTRIBUTIONS A LA LARYNGOSTOMIE

Par le Dr **SARGNON** (de Lyon).

Nous donnons ici très rapidement les faits nouveaux depuis notre communication de 1909 à la Société française; signalons notamment le Congrès de Budapest, où le traitement chirurgical des sténoses du larynx et en particulier la laryngostomie ont été longuement discutés. De nombreuses communications ont été faites sur le traitement de ces sténoses, notamment par Gluck, Lubliner, Baumgarten, Massei, Ferreri, Broeckaert, Ingals, Némai, Moure, Delavan, Thost, Killian. Nous avons longuement discuté la question dans notre rapport à ce Congrès. Plus récemment, signalons en France l'article récent de Fournier : « Contributions à l'étude de la dilatation caoutchoutée dans la laryngostomie » (*Revue de Moure*, 1909), les articles de Descos et Viannay (*Loire méd.*, 1909), et de Vian-

nay (*Lyon chir.*, 1910), de Guisez, « Notre article sur le traitement chirurgical des papillomes laryngés suffocants » (*Lyon chir.*, 1er juill. 1909). Au Congrès belge de 1909, Delsaux, Beco, Wildenberg ont présenté des malades laryngostomisés. Au Congrès de Belfast, de juillet 1909, Delsaux a fait son rapport sur la laryngostomie dans le traitement des sténoses cicatricielles du larynx et de la trachée. En Hongrie, Boros, de Szeged (*Orvosi Helilap*, 30 août 1909) a publié un cas qui rentre tout à fait dans le cadre des laryngostomies. En Italie, les cas se multiplient; signalons notamment l'article de Della Vedova (*Policlinico*, 1909), qui mentionne entre autres une publication faite en 1897 : Della Vedova et Biaggi, *Laryngofissione per papilloni multipli del vestibulo laryngeo et della glottide* (atti Soc. med. Lombarde, 1897). Il conseille la méthode qu'il appliqua en mars 1899 pour un cas grave d'occlusion laryngo-cicatricielle. Cet auteur trouve impropre le terme de laryngostomie qui pourtant nous semble très précis et qui d'ailleurs est actuellement classique.

En Espagne, Ricardo Botey (de Barcelone) a publié en 1909 (*Rev. de med. chir. pratica*) le premier cas de laryngostomie espagnole; il vient d'en faire d'ailleurs une deuxième inédite pour une tumeur récidivante maligne pédiculée. Le résultat a été très bon. Au prochain Congrès de Séville, il va d'ailleurs communiquer ces cas, ainsi que le Dr Lazarraga, de Malaga.

En Autriche, le professeur Chiari a utilisé avec succès la laryngostomie dans trois cas, et employé pour la dilatation les cylindres métalliques creux qu'il a montrés au Congrès de Budapest.

En Amérique, Chevallier Jackson a relaté récemment dans un très important travail sept cas de laryngostomie (*The Laryngoscope*, sept. 1909). Cet auteur a utilisé la laryngostomie dès 1904 (Réunion de la Soc. Amér. de laryngol., fév. 1904); dans cinq cas il a utilisé comme dilatation une

canule métallique en T dont les segments supérieurs et inférieurs introduits séparément sont réunis par une plaque extérieure. Il eut ainsi trois guérisons et deux récidives traitées ultérieurement avec succès par notre méthode de dilatation caoutchoutée.

En Allemagne, Gluck : « Vorschlage und kasuistischer Beitrag zur Chirurgie der Oberen Luft und Speisewege » (*Zeits. f. Laryngol.*, Heft 6), rapporte un cas opéré en 1908 pour chondrite suppurée et réclame la priorité de laryngostomie qu'il pratique depuis dix ans.

Il faut à notre avis, pour cette discussion nouvelle de priorité, scinder la question. Depuis longtemps, en effet, Gluck utilise couramment les trachéostomies pour supprimer le port permanent de la canule, et les stomies respiratoires avec plastique primitive et exentération ou non des tissus malades. Son œuvre dans cet ordre d'idées est primordiale. D'une correspondance que nous avons eue avec lui en février 1905 il résulte qu'à cette époque il n'utilisait pas dans le traitement des sténoses cicatricielles du larynx la laryngostomie avec dilatation consécutive à ciel ouvert. Il préconisait la trachéotomie basse, suivie, quelques mois après et suivant les cas, soit de l'extirpation du pourtour de la boutonnière trachéale, soit de sa méthode de résection transversale de la trachée, soit de la laryngofissure, avec extirpation large de la production bourgeonnante ou de la cicatrice.

Dans le manuel opératoire que nous utilisons nous n'avons pas apporté depuis l'année dernière de modifications importantes. Nous pratiquons l'excision partielle des cicatrices, nous faisons la suture avant de faire la section ou la résection de cicatrices; les premiers jours nous utilisons la gaze pour avoir un sphacèle très restreint, puis la dilatation caoutchoutée; nous revenons cependant à la dilatation à la gaze toutes les fois que l'état inflammatoire local nous oblige à interrompre la dilatation caoutchoutée.

Dans un cas tout récent et inédit, Botey, pour une tumeur maligne pédiculée récidivante, a fait suivre la laryngectomie, très partielle d'ailleurs, d'une laryngostomie de surveillance. Le malade paraît complètement guéri. Viannay excise pour les sténoses cicatricielles le trajet canulaire et tout ce qui fait saillie dans la cavité trachéale en ménageant le cartilage sus-jacent, notamment l'anneau cricoïdien. Il termine en passant trois fois le bistouri verticalement dans toute la hauteur du canal laryngo-trachéal le nom de la paroi postérieure et de chaque paroi latérale; il réalise ainsi une triple laryngotomie interne et le rétrécissement se trouve sectionné en trois points de sa circonférence.

Ivanoff, qui a pratiqué huit fois la laryngostomie depuis octobre 1907 (Ier Congrès russe de laryngol. de l'art de Saint-Pétersbourg, 26-30 déc. 1908, traduct. par Mlle Kravitz, *in Presse belge*, nº 1, 1910), pour des périchondrites typhiques et syphilitiques, a été, du fait de la différence des lésions, obligé de modifier notre technique. Il faut en effet, en pareil cas, ouvrir aussi les poches purulentes et les fistules de voisinage, les cureter, extirper les granulations laryngées dans la syphilis surtout. La dilatation caoutchoutée seule ne peut venir à bout des épaississements sous-muqueux; il faut donc les extirper, soit secondairement, soit, mieux, primitivement, au cours de la laryngostomie. Après ces excisions seulement, la dilatation caoutchoutée peut donner de bons résultats.

Dans un de nos cas, avec M. Boulloche, Egger a utilisé avec succès le procédé compliqué de Cheval et Labarre; dans ce cas, où le cartilage était en grande partie détruit, où la paroi antérieure manquait, une large plastique avec les parties molles a suffi; tout autre mode de dilatation aurait fatalement échoué.

Au Congrès de Budapest, Killian a conseillé comme agent de dilatation laryngée, aussi bien pour la dilatation interne

que pour la dilatation externe après laryngostomie, des lanières de caoutchouc éponge utilisées par son élève Brunings. Il s'en fabrique de trois dimensions différentes. Killian a utilisé récemment ce procédé avec succès, dans un cas inédit que nous résumons en quelques lignes : fillette, quatre ans et demi, diphtérie, trachéotomie à seize mois, canularde, membranes cicatricielles sous-glottiques; ouverture du larynx le 8 mars 1909, incision de la cicatrice, mise en place d'un petit drain de caoutchouc qui amène de l'inflammation, plus d'une lanière de caoutchouc éponge attachée à un fil; elle est bien supportée; changement tous les jours; dilatation du 13 mars au 11 mai; respiration bonne à ce moment, sans canule; bientôt la canule est enlevée, la voix revient, guérison définitive avec une fistule cutanée. Un deuxième cas est encore en traitement. Ce mode de dilatation est parfaitement supporté et n'amène pas d'inflammation. D'ailleurs, ce tamponnement est utilisé ainsi par Brunings après la résection sous-muqueuse de la cloison, et la cure radicale des sinusites. Pour faire la stérilisation de ces lanières, Fischer, dans son catalogue indique le procédé suivant : nettoyage mécanique à l'eau chaude et au savon, mise en place trois à cinq jours dans une solution de sublimé à 1/2000, puis, dans une solution boriquée à 5 0/0; pour éviter le gonflement par l'air, il faut exprimer l'éponge plusieurs fois sous l'eau; le drain éponge supporte mal l'ébullition.

Jackson conseille et utilise un procédé un peu analogue à celui de Fournier; il se sert d'une canule d'argent qui présente une portion plus resserrée filant du côté du larynx et qui permet d'ajuster sur elle le caoutchouc dilatateur. Actuellement, il n'emploie plus sa double canule mécanique en T, signalée plus haut, mais donne la préférence à notre méthode de dilatation caoutchoutée.

Au Congrès de Budapest, Chiari a préconisé l'emploi, comme agent de dilatation, des tubes métalliques légers

creux, biseautés en bas comme le caoutchouc que nous utilisons. Ce tube est ouvert ou fermé en haut, suivant la période de dilatation. Il a obtenu ainsi un succès complet dans trois cas.

Ferreri, au même Congrès, utilise les cotons comprimés qui augmentent beaucoup le volume par le gonflement; il rapporte six cas. Rappelons aussi les procédés déjà signalés de la dilatation à la gaze de Ruggi et Canepele, et les tampons avec une âme centrale en bois, de Melzi et Cagnola. Nous n'entrons pas dans le détail de nos résultats, car nous publions à la fin de ce travail le tableau énumérant les dix-huit cas que nous avons opérés jusque-là.

Nous avons actuellement en observation un cas de sténose laryngienne totale pour papillomes récidivants; pas d'amélioration par la trachéotomie faite par le professeur Mermod; les papillomes ont envahi la trachée thoracique, si bien que depuis cinq mois nous les extirpons et nous les cautérisons, notamment à l'acide chromique à 5 et 10 0/0; peut-être arriverons-nous à être maîtres de la sténose trachéale; la laryngostomie sera alors seulement possible. A propos du sphacèle, Delobel et Jackson l'ont observé également les premiers jours; cependant Delobel, dans un cas, l'a vu manquer. Wildenberg a constaté aussi le sphacèle. Il est nettement d'origine buccale. Si la laryngostomie communique largement avec la bouche, c'est le cas habituel de nos opérés au début, l'infection est fatale; en cas contraire, avec par exemple une laryngostomie partielle basse, on peut très bien ne pas avoir d'infection buccale et par conséquent pas de sphacèle. Dans un cas récent, Guisez a beaucoup diminué le sphacèle en employant au lieu de vaseline la pommade à l'argyrol à 1/20.

Dans notre dernier cas de laryngostomie, nous avons observé chez une malade qui présentait de temps en temps des croûtes ozéneuses nasales légères, une prolifération bourgeonnante canulaire et juxta-canulaire extrêmement

intense, de telle sorte que nous avons dû, à diverses reprises, faire des cautérisations et des curetages par endoscopie directe; la cautérisation à l'acide chromique pur nous a donné en pareille circonstance de bons résultats, mais il a fallu dilater de longs mois cette malade à la gaze seulement. Une fois la stomie définitive obtenue et la dilatation suffisante, nous ne mettons ni drain ni tube en T de Killian; Viannay laisse le tube en T de Killian plusieurs mois en place pour éviter une sténose ultérieure. Rappelons le cas de Sieur. Il dut mettre un drain au cours de la suture pour éviter la suffocation et laisser ce drain longtemps à demeure; le malade intelligent s'introduisait ce drain par une vraie manœuvre de tubage. Comme plastique, nous préférons actuellement la méthode de Berger qui laisse moins de cicatrices et nous la pratiquons soit sous anesthésie générale, soit sous anesthésie locale; Viannay préconise l'anesthésie locale. En tout cas, pour éviter toute surprise ultérieure, nous ne faisons pas la plastique totale d'emblée, une de nos malades est morte ainsi d'hypertrophie du thymus consécutive à la fermeture complète (cas de Marfan).

Dans plusieurs cas relatés, les auteurs ont également eu des alertes au cours ou après l'intervention; nous croyons donc très utile de faire d'abord une plastique incomplète et de laisser une petite fistule de sûreté, qu'on est toujours à temps de fermer plus tard, une fois le développement de l'organe achevé.

La malade que nous venons de signaler, qui est morte d'hypertrophie du thymus, nous a permis, grâce à l'obligeance du professeur Marfan qui nous a remis les pièces, d'étudier au point de vue microscopique le larynx laryngostomisé; ainsi que l'a montré l'examen histologique pratiqué au laboratoire de M. le professeur Poncet par le Dr Alamartine, il s'agit nettement d'un envahissement du larynx par l'épidermisation cutanée.

Dans quel cas la laryngostomie est-elle indiquée ?

1° En dehors des sténoses laryngo-trachéales, pour permettre la surveillance ou les traitements modificateurs : pansements, caustiques, radiothérapie, sel de radium, surveillance de la récidive, cette dernière indication est rare (cas de Botey).

2° la laryngostomie est surtout indiquée dans les sténoses laryngo-trachéales pour permettre la dilatation; dans les sténoses fonctionnelles, elle n'est utilisable qu'en cas d'échec de la dilatation interne; dans les sténoses par granulation ou polypes, la laryngostomie doit être utilisée après insuccès des méthodes mixtes indirectes ou directes. Les sténoses cicatricielles moyennes et serrées doivent être laryngostomisées. Les formes les plus graves, même avec perte notable de substance, bénéficient de la laryngostomie. D'une façon générale, la laryngostomie est beaucoup plus souvent indiquée chez le tubard-canulard grave, qui est presque toujours un cicatriciel cricoïdien, tandis que chez le canulard pur, enfant ou adulte, la laryngostomie ne doit être faite habituellement qu'après échec de la dilatation interne.

Cependant, comme pour les sténoses cicatricielles œsophagiennes, nous estimons qu'avant de faire une laryngostomie il faut prévenir la sténose; soit par exemple un canulard relativement récent, la dilatation caoutchoutée interne nous permet actuellement, dans la plupart des cas, de combattre l'obstacle et supprime ainsi une intervention sérieuse; dans plusieurs cas nous avons obtenu ainsi de très beaux succès. On peut également utiliser cette dilatation interne à la façon de Boulay, de Pieniazeck et de Killian après laryngo-fissure; Pieniazeck est très satisfait de cette méthode qu'il préconise actuellement, et Killian a obtenu ainsi un beau succès signalé plus haut, en utilisant les lanières-éponges de Brunings. Dans les cas graves, il faut chercher à obtenir une stomie. Chez

le tubard-canulard grave, qui est habituellement un malade atteint d'ulcération profonde cricoïdienne, ou d'un bourgeonnement ou d'une lésion profonde de cette région, comment faire cette dilatation préventive? Dans un cas, nous avons attendu, et le malade a pu être décanulé au bout de deux mois; mais il faut encore se méfier, car de pareils malades ont des cicatrices cricoïdiennes pas très serrées. Mais au cours du développement ultérieur, quand devenu adolescent ou adulte il a besoin de toute sa lumière laryngée, il survient alors une sténose plus ou mois intense; nous venons d'en opérer un douze ans après l'intubation et la trachéotomie secondaire. D'autre part, en attendant plusieurs mois un décanulement malheureusement trop peu fréquent, nous risquons une soudure rapide; nous avons observé des cas de soudure totale au bout d'un mois; la laryngostomie est alors absolument nécessaire. Nous estimons que chez le tubard-canulard grave, quand la laryngoscopie haute, directe ou indirecte et la trachéoscopie sous-glottique montrent de grosses lésions, il y a lieu de faire préventivement et rapidement de la dilatation pour éviter la sténose cicatricielle serrée et notamment la soudure.

Ces temps-ci, avec M. Bonnamour, nous avons eu l'occasion d'observer une fillette de deux ans qui eut la diphtérie en février 1910 : suffocations, tubage, détubage spontané, trachéotomie facile et exsangue, le tube en place le 3 mars 1910. Le 6, essai de décanulement; l'examen trachéoscopique sous-glottique montre qu'il y a encore des fausses membranes; nous passons de bas en haut, par cathétérisme rétrograde, avec le béniqué fin, un fil de soie pour conserver le trajet; le 11 mars, le fil est coupé; le 16, on le réintroduit et on fait cheminer de bas en haut une sonde dilatatrice de caoutchouc n° 15; le 21, on met une sonde n° 17; la température est normale, ou à peu près; écoulement de salive abondant depuis la sonde, pansement tous les jours; le 31 mars, on passe une sonde n° 19; le 7 avril, on remplace

le caoutchouc qui crée un trajet sus-canulaire trop latéral et trop bourgeonnant, à droite de la canule, par un fil sans fin muni d'une mèche de gaze; le fil est coupé par l'enfant; on introduit alors à nouveau une sonde n° 19 en adaptant au bout de la sonde une mèche de gaze qui dilate le larynx et la fistule sus-canulaire; on obtient ainsi une dilatation bien meilleure et l'affaissement progressif des bourgeons, d'ailleurs cautérisés au nitrate d'argent. Le 18 avril, l'attache reliant la gaze au caoutchouc cède; on essaye alors d'introduire un tout petit bout de caoutchouc de bas en haut, par voie rétrograde, sans avoir le fil sans fin comme guide; l'introduction est assez facile, la tête en hyperextension, un pansement dilate la fistule sus-canulaire. La cautérisation et la dilatation amènent un commencement d'épidermisation; les bourgeons s'affaissent progressivement; le drain de caoutchouc est remplacé tous les trois ou quatre jours, mais progressivement son introduction devient plus difficile par suite du rétrécissement de la fistule sus-canulaire, de sorte que, pour terminer cette épidermisation en bonne voie, nous reprenons, le 7 mai, le caoutchouc buccal avec le tampon de gaze intra-laryngé attaché au caoutchouc conducteur; il faudra probablement trois mois pour obtenir la stomie.

Ainsi donc, quand la dilatation préventive n'a pas été faite chez le tubard-canulard ou qu'elle n'a donné aucun résultat, il faut utiliser la laryngostomie.

3° Cette intervention est également très utile dans les cas de *papillomes laryngés* rebelles aux méthodes habituelles, à condition que la trachéoscopie inférieure ait montré l'intégrité de la région sous-canulaire.

4° Avec Gluck et surtout Ivanoff, nous considérons la laryngostomie comme utile dans les *chondrites* et les *périchondrites suppurées rebelles;* elle permet ainsi d'ouvrir la région malade, d'extirper les séquestres, de vider les abcès, de cureter les fistules et d'amener la guérison de la

lésion sous le contrôle de la vue, tout en maintenant le calibre de l'organe.

En pareil cas, il faut par moments utiliser la dilatation caoutchoutée, et à d'autres la dilatation à la gaze.

5° Dans son rapport au Congrès de Budapest, Gluck a signalé entre autres les *trachéo-laryngo-fissures exploratrices avec ou sans stomie ultérieure*; au même Congrès, Broeckaert préconise aussi la laryngostomie exploratrice, surtout chez le tout petit, si difficile à examiner. Dans un cas, cet auteur ayant constaté après la laryngo-fissure exploratrice une sténose par adénopathie médiastinale, ferma le larynx et fit une trachéostomie; son malade guérit en cinq mois; dans un autre cas de catarrhe laryngé suspect avec spasmes, il fit la laryngo-trachéostomie pour permettre la surveillance et le traitement.

En somme, la laryngostomie est une excellente intervention, avec indications actuellement bien limitées mais très nettes; la mortalité est faible, les résultats respiratoires sont très bons et les résultats vocaux satisfaisants.

DISCUSSION

M. Rouvillois. — Je demanderai à M. Sargnon s'il a fermé actuellement l'orifice laryngé de tous ses laryngostomisés.

En ce qui concerne les deux malades opérés par M. Sieur et par moi, je lui signalerai qu'ils se sont trouvés dans des conditions tellement satisfaisantes lorsque la dilatation a été complète, qu'ils ont refusé l'intervention définitive destinée à les débarrasser de leur fistule laryngée.

Je lui demanderai également ce qu'il pense de l'influence du niveau de la trachéotomie dans le développement d'un rétrécissement ultérieur. J'ai eu récemment l'occasion de faire une trachéotomie basse chez un malade atteint de laryngo-typhus. Or, contrairement à mon attente et aux idées émises par M. Moure, j'ai vu évoluer un rétrécissement laryngé qui nécessitera une laryngostomie ultérieure.

M. Sargnon. — Une partie de nos malades sont complètement suturés; une autre partiellement suturés; nous conseillons de laisser une petite fistule de sûreté un certain temps, pour éviter des accidents asphyxiques graves possibles.

La trachéotomie inter-crico-thyroïdienne facilite notablement les

sténoses fonctionnelles, mais ne crée pas les sténoses cicatricielles, qui sont le fait de la maladie elle-même, comme dans le laryngotyphus par exemple; d'ailleurs, ces sténoses fonctionnelles guérissent souvent vite par la dilatation caoutchoutée interne seule.

LA DÉSINFECTION DU NASO-PHARYNX

Par MM.

SIEUR, professeur au Val-de-Grâce.

ROUVILLOIS, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La communication que nous désirions faire avait pour but de soumettre à la critique les divers procédés actuellement en usage pour la désinfection du naso-pharynx.

Malheureusement, des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont privés de l'appoint précieux que devait nous apporter le contrôle bactériologique. C'est pourquoi nous nous contenterons aujourd'hui de vous soumettre une courte note relative à cette question.

Ce sujet nous paraît devenir de jour en jour plus important, car on tend de plus en plus à accuser l'infection du rhino-pharynx de déterminer non seulement des complications locales surtout auriculaires, mais d'être la cause principale des maladies contagieuses qui débutent par une angine.

C'est encore par ce mécanisme que pénètre très vraisemblablement dans les méninges l'agent microbien de la méningite cérébro-spinale. La prophylaxie de cette redoutable affection, qui a beaucoup fait parler d'elle dans ces dernières années semble donc résider en grande partie dans la désinfection du cavum. C'est d'ailleurs cette désinfection que M. le professeur Vincent a essayé de réaliser par la médication iodée qu'il applique de la façon suivante :

1° Badigeonnages du naso-pharynx à la glycérine iodée à 1/10;

2° Gargarismes fréquents à l'eau oxygénée;

3° Inhalations des vapeurs d'un mélange tiède composé ainsi :

Iode	20 grammes.
Gaïacol	2 —
Acide thymique	25 centigrammes.
Alcool à 60°	200 grammes.

L'avenir nous dira si cette formule est meilleure qu'une autre, mais ce que nous pouvons affirmer dès maintenant, c'est que la technique de cette désinfection n'est pas indifférente et que pour être efficace elle doit remplir certaines conditions que nous désirons préciser en quelques mots.

Avant de songer à désinfecter une cavité, il est nécessaire d'en connaître l'anatomie. Or, si l'on réfléchit à l'aspect tourmenté de la muqueuse et aux multiples diverticules qu'elle présente sur la voûte et dans les fossettes de Rosenmüller, on se rend rapidement compte qu'il est impossible d'en réaliser la désinfection complète et que tous les moyens proposés sont forcément imparfaits. Or, au milieu de ces imperfections fatales, quel est le procédé qui se rapproche le plus du but cherché?

Avant de porter l'antiseptique *loco dolenti*, il faut débarrasser le cavum des mucosités et du muco-pus qui l'encombrent souvent. L'ablation mécanique du porte-coton est recommandable; mais nous croyons qu'il serait possible de faire mieux en utilisant l'aspiration par la trompe à eau. Ce procédé aurait l'avantage d'être plus puissant et de ne déterminer aucune irritation locale. Il nous paraît être en outre celui qui réaliserait avec le plus d'efficacité l'évacuation des microbes et du muco-pus dont le siège d'élection se trouve précisément dans des régions que le porte-coton n'atteint pas, et notamment dans les fossettes de Rosenmüller.

Néanmoins, nous n'en avons pas l'expérience et nous nous proposons de l'essayer prochainement, dès que notre installation nous le permettra. Cette toilette préalable étant réalisée, par quel procédé devons-nous faire pénétrer l'antiseptique?

Après avoir envisagé les inconvénients de chacun des nombreux procédés qui ont été imaginés pour réaliser cette désinfection, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° L'antiseptique doit être amené dans le cavum sous forme gazeuse.

Les liquides, en effet, sont souvent mal tolérés et ne sont d'ailleurs pas exempts de danger. En outre, la force de pénétration des gaz est infiniment supérieure à celle des liquides. Nous croyons donc que les douches nasales ou rétro-nasales, les bains, les instillations diverses, les pulvérisations variées sont d'une efficacité douteuse.

Nous ne parlons que pour mémoire des pommades ou des poudres dont l'application rationnelle est pour ainsi dire irréalisable.

2° Les vapeurs antiseptiques doivent être amenées sous pression dans le naso-pharynx lui-même par un instrument approprié. La pression nous paraît indispensable si nous voulons que le désinfectant pénètre dans toutes les cryptes muqueuses. Quant à l'instrument destiné à l'amener dans le cavum, son usage nous donne la certitude que l'agent antiseptique porte son action au bon endroit, garantie que ne donne évidemment pas la fumigation banale.

3° L'instrument qui amène ce gaz doit être introduit par le nez et non par la bouche. Il permet de réaliser ainsi la désinfection préalable du nez et est surtout mieux toléré que tous ceux qui utilisent la voie buccale.

En guise de corollaire pratique, nous avons fait construire une petite canule droite, mince, à extrémité mousse perforée et possédant en outre près de son orifice terminal

quatre trous situés aux quatre points cardinaux, à la faveur desquels l'antiseptique gazeux diffuse dans tous les sens.

Cette petite canule s'introduit facilement dans le nez, comme une sonde d'Itard, et peut être adaptée à un flacon à deux tubulures. L'une de ces tubulures pénètre jusque dans la solution contenant l'antiseptique et est reliée à une soufflerie. L'autre tubulure ne descend pas plus bas que le bouchon du flacon et est reliée à la canule.

La pression sur la poire chasse les vapeurs antiseptiques au-dessus du liquide; celles-ci s'échappent dans la tubulure à laquelle est fixée la canule et pénètrent sous pression dans le naso-pharynx grâce aux multiples orifices dont nous avons parlé.

C'est, en somme, une véritable inhalation forcée dont le principe est analogue à celui des insufflations d'air chaud par l'appareil de MM. Lermoyez et Mahu; mais au lieu d'insuffler de l'air chaud, nous insufflons une vapeur antiseptique.

En outre, grâce à la forme de notre canule, nous pouvons pénétrer jusque dans le cavum sans risquer de déterminer la moindre excoriation muqueuse.

Nous n'avons pas parlé jusqu'à présent de l'antiseptique que nous préconisons, pour la raison bien simple que nous n'avons aucune préférence.

Néanmoins, nous employons volontiers les vapeurs d'iode qui peuvent être obtenues facilement en utilisant de l'eau additionnée d'une quantité variable de teinture d'iode.

Le liquide préconisé par M. Vincent pourrait être également employé, ainsi que, d'ailleurs, d'autres antiseptiques, à la condition que leur application soit réalisée d'une façon efficace et rationnelle.

Le but de la présente note étant surtout de fixer le mode d'administration de l'antiseptique, nous ne voulons en préconiser aucun à l'exclusion des autres. Nous sommes

d'ailleurs persuadés que, ici comme ailleurs, et nous terminerons en rappelant cet adage, la façon de donner vaut souvent mieux que ce que l'on donne.

DISCUSSION

M. Trétrôp estime que la question soulevée par M. Rouvillois, des plus importantes, comporte plutôt l'atténuation des germes du naso-pharynx que leur désinfection proprement dite, c'est-à-dire leur destruction.

Les gaz ont une action incontestable sur les microbes, et il a été prouvé récemment que certains d'entre eux, réputés autrefois « méphitiques », conservent tout spécialement les microbes et même favorisent leur développement. Il est donc possible d'agir sur eux par ce moyen. Mais il est certain aussi, d'autre part, que l'on peut atténuer fortement la virulence des germes par des substances qui ont été employées dans ce but en bactériologie : iode, sels d'argent, etc.

Enfin, les vaselines et paraffines constituent d'excellents milieux amicrobiens qui s'opposent au développement des microbes; or, ce qu'il faut, c'est réduire localement le nombre des microbes dangereux, de manière à ce que les phagocytes aient raison de ceux qui restent.

M. Jacques. — Nous devons remercier M. Rouvillois d'avoir tenté la désinfection du rhino-pharynx, que nous considérons tous comme une manière de postulat. Mais il est deux points sur lesquels je souhaiterais être éclairé :

1° Comment a été constatée la désinfection? L'a-t-elle été à diverses reprises après cessation du traitement antiseptique? La chose est d'importance pour vérifier l'efficacité réelle de celui-ci.

2° Que penserait M. Rouvillois de l'usage interne de certains antiseptiques, dont l'élimination élective par les glandes de la gorge pourrait réaliser une désinfection sans doute plus active que l'antisepsie de surface? Je songe en particulier à l'iode, dont j'ai pu constater la remarquable efficacité contre le lupus du pharynx.

M. Percepied. — Préoccupé de cette question de la désinfection du naso-pharynx, très importante au point de vue de la prophylaxie de certaines maladies contagieuses, j'avais, il y a quelques années, fait construire un pulvérisateur avec lequel on pouvait, au moyen d'un mécanisme spécial, faire des pulvérisations nasales, naso-cavales, pharyngées et laryngées. Les résultats pratiques ont été bien incertains.

Néanmoins, comme M. Trétrôp, je crois qu'il ne faut pas renoncer à l'emploi des substances médicamenteuses dissoutes dans un véhicule huileux, comme l'huile de vaseline, et lancées sous pression sous forme de nébulisation, de manière à atteindre tous les récessus naso-pha-

ryngiens. Les gaz, dont je ne veux pas nier les indications, ont le défaut d'une action trop passagère.

M. Sargnon. — Comme M. Rouvillois, j'ai constaté par la rhinoscopie postérieure systématiquement faite que la fossette de Rosenmüller est le siège habituel des infections chroniques du naso-pharynx.

Comme l'a montré Royet, et tout récemment un spécialiste américain (*Revue de Moure*, mai 1910), le naso-pharynx est très souvent le siège de lésions adhérentielles.

J'ai observé comme lésions des restes de végétations et des adhérences nettes affectant le type réticulaire et le type en pont. Ces adhérences sont remplies chez les infectés soit de pus, soit de mucosités infectées.

Les badigeonnages de glycérine iodo-iodurée par le naso-pharynx et surtout par le nez sont utiles; dans les cas de naso-pharyngite latérale nette de la fossette de Rosenmüller, créés par des adhérences faisant clapier, la rupture au doigt des adhérences *à froid* donne d'excellents résultats, notamment pour guérir des vestiges périphériques, des troubles tubaires, des troubles du chant d'origine nasopharyngée.

M. Gaudier. — Le naso-pharynx se défend très bien tout seul, et je ne suis pas partisan de l'emploi de moyens énergiques pour réaliser la désinfection de cette cavité.

Nous avons tous opéré dans des pharynx septiques, sans aucune suite opératoire due à la septicité de l'organe.

M. Rouvillois. — Pour répondre à MM. Trétrôp et Percepied, nous dirons que, sans vouloir condamner l'application des pommades ou l'emploi des vaselines, nous doutons que la pénétration en soit réellement efficace dans une région aussi anfractueuse que le nasopharynx.

A M. Jacques, nous répondrons que nous nous proposons de contrôler par la bactériologie l'efficacité du *modus faciendi* dont nous avons parlé. C'était même là le but principal de notre communication, comme nous l'avons dit tout à l'heure.

En réponse à M. Sargnon, nous signalerons que les adhérences des fossettes de Rosenmüller ne sont pas toujours pathologiques et que, dans ce cas, il serait peut-être plus nuisible qu'utile de chercher à les détruire.

A M. Gaudier, nous répondrons que nous avons eu en vue surtout la désinfection du naso-pharynx pathologique, en donnant à ce mot sa plus large acception. En effet, dans certains cas, le cavum paraît sain, mais peut être le repaire, au cours des épidémies, de microorganismes nettement pathogènes. Or, nous croyons que, dans ces cas également, une désinfection réalisée d'une façon rationnelle peut être efficace.

SUR LES POLYPES FIBREUX NASO-PHARYNGIENS

Par le Dr P. **JACQUES**, agrégé,
chargé de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Nancy.

A la suite de la communication que je fis ici même, en mai 1908, de 6 cas personnels de l'affection connue sous le nom de « polypes fibreux du naso-pharynx », cas opérés et guéris, j'eus la satisfaction d'entendre les plus autorisés de nos collègues français et étrangers présents à la séance apporter l'appui de leur expérience à l'opinion anti-classique, émise par moi, que *les dits fibromes appartenaient par leur origine aux fosses nasales* et non pas au pharynx, qu'ils constituaient des tumeurs périostiques issues du sphénoïde et non de l'occipital. Je crois en effet que cette proposition ne fait aucun doute aujourd'hui pour les chirurgiens rhinologistes.

La même affirmation, soutenue en octobre de la même année au Congrès de l'Association française de chirurgie en réponse à une communication récente du professeur Tédenat (de Montpellier), ne semble pas avoir entraîné semblable conviction de la part des chirurgiens généraux, témoin la récente discussion provoquée à la Société de chirurgie par une communication avec autopsie de notre distingué collègue M. Rouvillois (séance du 23 février 1910).

Il s'agissait, dans ce dernier cas, d'un jeune soldat porteur d'un fibrome pharyngien de moyen volume, semblant attaché par un pédicule relativement étroit à la région tout antérieure de l'apophyse basilaire du côté droit. Extraite par les voies naturelles et sous l'anesthésie locale avec l'instrumentation d'Escat, la tumeur parut céder en totalité aux sollicitations du chirurgien, et la durée de l'intervention n'excéda pas une minute. Toutefois, des hémorragies successives survinrent dans les jours qui suivirent et le malade succomba le neuvième jour avec les signes de l'anémie aiguë, malgré les efforts thérapeutiques les plus énergiques.

L'autopsie révéla l'existence de prolongements intra-sphénoïdaux et ethmoïdaux demeurés en place, source évidente des hémorragies. L'insertion du polype recouvrait *la face antérieure du corps du sphénoïde*, empiétant un peu en dedans sur le vomer et en dehors sur la racine de la ptérygoïde. Le plancher de l'antre sphénoïdal était détruit et le lobule intra-sphénoïdal de la tumeur adhérait au pourtour intérieur de la perte de substance. *L'apophyse basilaire était entièrement indemne.*

L'auteur fait suivre cet intéressant exposé clinique et anatomo-pathologique de considérations opératoires sur lesquelles je reviendrai ultérieurement. Je ne veux retenir pour le moment que le fait de l'insertion purement sphénoïdale de la tumeur et de l'existence d'un prolongement intra-sinusien volumineux.

Au cours de la discussion qui suivit et dans laquelle il fut concédé par M. Kirmisson que les polypes nasopharyngiens, outre l'insertion basilaire, pouvaient étendre leurs attaches au pourtour des choanes, M. Sieur vint appuyer et préciser l'opinion exprimée par son collègue du Val-de-Grâce relativement au point de départ sphéno-ethmoïdal des tumeurs considérées et voulut bien, avec celui-ci, rappeler en s'y ralliant mon opinion et mes arguments. On me permettra, vu l'importance capitale de la notion d'insertion (l'observation de Rouvillois en fournit une preuve nouvelle), de verser au débat deux faits nouveaux de ma pratique, entièrement concordants avec les six premiers publiés.

Observation I. — Charles P..., quinze ans, garçon de culture, se présente le 8 juillet 1909 à la consultation de mon service pour une grosseur de la joue qui aurait commencé à paraître il y a un an environ; le malade aurait remarqué, en outre, que petit à petit sa fosse nasale gauche s'obstruait. Depuis un mois environ, un écoulement d'eau roussâtre se ferait par les deux narines, abondant surtout

la nuit ou à l'occasion du moucher. Il y a deux jours enfin, un fragment de tissu rouge grisâtre, de la grosseur d'un haricot, serait sorti de la narine gauche. La mastication des aliments se trouve un peu gênée.

Du reste, pas de céphalée, ni de troubles visuels. Pas d'hémorragies spontanées.

Aucune tare à noter dans les antécédents héréditaires; rien de particulier dans les antécédents personnels.

Le sujet qui s'offre à mon examen est un garçon d'aspect vigoureux, à type adénoïdien assez accusé. La joue gauche est augmentée de volume d'une façon uniforme. La tubérosité malaire semble d'une proéminence un peu anormale; la partie moyenne de la joue, soulevée par un empâtement à limites mal accusées, donne l'impression d'un œdème d'origine dentaire. L'empâtement s'étend jusqu'à l'apophyse orbitaire externe et à la paupière supérieure.

La palpation révèle en outre une tuméfaction mollasse et mobile de la paroi génienne de la cavité buccale, une déformation de l'os malaire qui n'est pas augmenté de volume, mais légèrement refoulé en dehors et en avant. Au-dessous de l'arcade zygomatique on perçoit l'existence, à la palpation profonde, d'une masse résistante, élastique, très légèrement mobile, emplissant la fosse ptérigo-maxillaire et envahissant l'espace maxillo-pharyngien.

La pression sur la tumeur détermine une douleur assez vive, dont l'inspection de la bouche fournit l'explication. En effet, la face interne de la joue gauche forme entre les deux arcades alvéolaires une voussure œdémateuse marquée d'empreintes dentaires. Au niveau des dernières molaires supérieures, la pression des dents a déterminé la production d'une ulcération irrégulière recouverte d'une eschare blanchâtre et très douloureuse au toucher.

A la rhinoscopie antérieure, la fosse nasale droite apparaît normale. Il n'en est pas de même du côté gauche, où la cavité nasale se montre fermée du haut en bas, à quelques centimètres de profondeur, par une nappe de tissu à surface nécrotique, de coloration gris-verdâtre, légèrement violacée par endroits. Cette masse refoule en dehors les cornets moyen et inférieur aplatis; le cornet supérieur est invisible. Un enduit muco-purulent à caractères sinusiens recouvre la partie visible de la pituitaire.

L'exploration au stylet dénote une certaine mobilité,

ainsi qu'une dureté manifeste de la masse néoplasique : elle ne détermine aucune effusion sanguine.

A la rhinoscopie postérieure, derrière le voile, abaissé du côté gauche, apparaît une masse rosée, marbrée de blanc, offrant la forme d'un ovoïde à grand axe transversal. Brillante et lisse, la tumeur s'étend de la trompe droite à la trompe gauche, dissimulant même celle-ci. Elle obture complètement les choanes, à l'exception d'une petite portion supérieure de la choane droite.

Au-dessus de la tumeur, et séparée d'elle par un profond sillon, se voit l'amygdale pharyngienne atteinte d'un degré moyen d'hypertrophie.

Au toucher, la masse qui remplit le pharynx se montre unie, peu mobile, et donne une sensation de résistance ferme et élastique au doigt.

La diaphanoscopie buccale ne témoigne presque aucune asymétrie de transparence des deux moitiés du visage.

Opération. — Le 13 juillet, sous l'anesthésie chloroformique, je pratique comme de coutume une incision cutanée suivant le sillon naso-génien gauche et s'étendant de la tête du sourcil à l'attache de l'aile du nez. A cette incision verticale j'ajoute, en prévision de prolongements poussés par la tumeur vers la joue, une seconde incision de 3 centimètres, partant du milieu de la première et suivant le rebord inférieur de l'orbite. Les téguments et les cartilages du nez sont décollés et l'auvent, rabattu vers la ligne médiane, découvre l'orifice piriforme, qui est élargi à la gouge après réclinaison des parties molles voisines de la joue. La paroi antérieure du sinus maxillaire et sa paroi interne avec le cornet inférieur sont réséqués à la pince; on fait de même pour l'apophyse montante, qui est sacrifiée, ainsi que la majeure partie de l'os nasal gauche.

Cette large brèche permet un accès aisé sur la tumeur, qui remplit en totalité la fosse nasale du toit au plancher et a refoulé fortement en dehors la cloison naso-sinusienne. Du reste, on ne constate pas d'envahissement du sinus lui-même; mais sa cavité est singulièrement réduite, tant par la dislocation de sa paroi nasale que par l'épaississement polypoïde de son revêtement muqueux.

Avec l'index on contourne la tumeur jusqu'à son pédicule, qui recouvre toute la face antérieure du corps du sphénoïde et s'étend sur la paroi externe de la fosse nasale dans la

région du récessus sphéno-ethmoïdal. En bas, l'attache ne dépasse pas l'arcade choanale. La désinsertion est relativement aisée en dedans sur la partie la plus reculée de la cloison nasale; en bas, sur le rebord choanal et la région avoisinante du corps du sphénoïde. Je rencontre, au contraire, une adhérence absolument solide du côté externe et me vois obligé d'abandonner le décollement commencé avec l'ongle pour substituer à celui-ci la rugine tranchante et sectionner enfin avec les ciseaux un double pédicule fibreux de la grosseur d'un fort crayon, afin d'extraire la masse principale du néoplasme, c'est-à-dire ses portions nasale, pharyngienne et sphénoïdale. Ceci fait, nez et pharynx apparaissent entièrement libres.

Au fond de la cavité nasale agrandie se voit l'antre sphénoïdal largement béant, communiquant lui-même par une perforation spacieuse de sa cloison séparative avec son congénère opposé : les deux cavités étaient occupées par un prolongement volumineux de la tumeur, dont l'extraction avait entravé la dénudation de l'os du côté gauche, le sinus droit ayant conservé sa muqueuse intacte. Au-dessous de l'arcade choanale, le rhino-pharynx apparaît indemne, montrant en place l'amygdale de Loschka hypertrophiée, mais complète et revêtant tout le toit.

Restait le pédicule épais, dirigé en dehors et qui avait dû être sectionné avec les ciseaux. Ce fort faisceau fibreux s'enfonçait immédiatement en arrière de la tubérosité du maxillaire supérieur dans la direction de la joue, en arrière de la queue du cornet moyen, au niveau du trou sphéno-palatin. Grâce à d'énergiques tractions exercées sur lui à l'aide d'une pince forceps, je réussis non sans peine à extraire un très volumineux prolongement intra-génien, formé de trois lobes, présentant chacun à peu près l'aspect et les dimensions d'un testicule d'adulte.

L'hémorragie opératoire fut assez modérée, eu égard à l'importance du traumatisme et au volume de la tumeur. Une seule ligature fut appliquée sur le tronc de la sphéno-palatine : une mèche iodoformée suffit à compléter l'hémostase.

Suture intra-dermique des téguments. Application d'un pansement compressif externe sur la joue.

Suites apyrétiques; mais choc assez accentué le premier jour. Aucune manifestation auriculaire.

La mèche est retirée le troisième jour sans donner lieu à aucune hémorragie. Au bout d'une semaine, le malade se lève et ne souffre plus que d'une certaine gêne dans la mastication. Il quitte l'hôpital une dizaine de jours après.

Obs. II. — Albert I..., dix-neuf ans, tisserand, issu de parents bien portants et n'ayant fait lui-même jusqu'à présent aucune maladie sérieuse, m'est amené à l'hôpital le 10 décembre 1909 dans un état inquiétant d'anémie, dû à de sérieuses épistaxis, qui ont débuté il y a deux ans et se sont reproduites dans ces derniers temps avec abondance à trois reprises successives. C'est depuis huit ou neuf mois seulement qu'il s'est manifesté un certain embarras de la respiration nasale. Cette gêne a depuis augmenté peu à peu. En dehors des épistaxis, le malade se plaint de moucher continuellement un liquide muco-purulent sans odeur spéciale, principalement du côté gauche. Il n'existe actuellement aucune céphalée, ni aucune névralgie; un peu de sensibilité seulement sur le bord gauche de la racine du nez, que n'exagère pas la pression. On ne constate, du reste, aucune déformation de l'auvent nasal ni des régions avoisinantes.

Pas de troubles oculaires.

Au dire du malade, des interventions endo-nasales auraient été tentées par deux fois et suivies d'accidents hémorragiques sérieux : une première fois en Allemagne il y a sept mois, et la seconde il y a quinze jours seulement.

L'examen rhinoscopique du malade montre dans la fosse nasale gauche une masse blanchâtre semblable à un tampon de coton qu'on aurait oublié dans le nez et occupant tout l'espace libre entre la cloison, le plancher, les cornets inférieur et moyen. Cet amas néoplasique possède une surface légèrement mamelonnée et humide. Il résiste à la pression du stylet sans saigner d'une façon notable. Il offre une légère mobilité à la pression et semble indemne de toute adhérence avec les parois externe et interne. Autour de lui, la muqueuse nasale est congestionnée, violacée, humide, soulevée par une forte crête voméro-chondrale.

La fosse nasale opposée est libre dans toute l'étendue accessible au regard.

A la rhinoscopie postérieure le cavum se montre entièrement rempli par une masse sphéroïdale rosée, indépendante

des parois, recouverte d'un enduit muco-purulent à demi desséché sur presque toute sa surface. La paroi postérieure du pharynx est sèche et vernissée.

Vu la fréquence des hémorragies spontanées, qui durent chaque fois un quart d'heure environ et représentent au minimum une perte d'un quart de litre, je me résous à intervenir sans tarder, en dépit de l'état d'anémie du sujet.

Opération. — Le malade étant chloroformé, je complète par l'inspection directe, à la faveur du relèvement du voile, l'examen du rhino-pharynx. La portion du néoplasme, qui remplit celui-ci apparaît à peu près sphérique et absolument lisse. L'exploration avec l'index confirme son indépendance totale d'avec les parois de la cavité rhino-pharyngienne : l'adhérence commence au niveau de l'arcade choanale gauche et semble se prolonger dans l'intérieur du nez sur le corps du sphénoïde.

Pour aborder commodément et en toute sécurité le pédicule intra-nasal, j'incise comme de coutume le sillon nasogénien de l'orifice narinal à l'angle interne de l'œil. Le versant gauche de l'auvent, détaché du squelette, est récliné vers la droite et l'orifice piriforme élargi à la pince-gouge aux dépens d'une partie de la branche montante et de l'os propre. L'index introduit dans cet orifice décolle aisément la tumeur vers la face externe; la portion supérieure du pédicule adhère plus intimement à la partie haute de la face antérieure du corps sphénoïdal. Je réussis cependant encore, grâce à des tractions exercées sur la portion nasale de la tumeur, à la désinsérer avec l'ongle en procédant de haut en bas. Chemin faisant, j'extrais de l'ostium de l'antre du sphénoïde un important prolongement au moyen d'une spatule recourbée. Restait la principale adhérence répondant à la partie basse du corps du sphénoïde. Pour m'en rendre maître, je saisis avec une pince forceps l'expansion pharyngienne et, faisant exercer par un aide une énergique traction de haut en bas, je détruis à la rugine l'attache tenace fixant la tumeur à la racine de la ptérygoïde et au plancher du sinus, qui dut être en partie sacrifié avec une partie de l'amygdale pharyngienne tapissant sa face inférieure. La tumeur enfin libérée est retirée d'un seul bloc par la bouche au milieu d'un flot de sang, bientôt tari par tamponnement.

L'hémostase immédiate assurée, je me convaincs de l'ab-

sence de tout prolongement nouveau. Une longue mèche de gaze iodoformée insinuée dans le sinus sphénoïdal largement béant est tassée modérément dans tout l'espace primitivement occupé par le polype. Puis l'auvent nasal est remis en place et suturé.

Dans la journée, 300 grammes de sérum ont dû être injectés, ainsi que plusieurs seringues d'huile camphrée, pour soutenir et relever le pouls défaillant.

Suites entièrement apyrétiques, mais petitesse et fréquence persistante du pouls. État anémique assez prolongé, bien que non inquiétant. Otite moyenne suppurée gauche intercurrente. Bronchite fébrile pendant une huitaine de jours. Localement, réparation lente, mais sans incidents.

Le 11 février 1910, l'opéré, qui a quitté l'hôpital depuis un mois, se représente entièrement guéri. Il ne reste plus à la rhinoscopie antérieure qu'un enduit croûteux assez mince, occupant le fond de la fosse nasale et recouvrant la muqueuse sphénoïdale œdémateuse. A la rhinoscopie postérieure, l'attention est attirée par une sensible asymétrie des choanes, dont la gauche présente une notable échancrure de l'arcade supérieure, due à la destruction d'une partie du plancher du sinus et accentuée encore par le défaut à ce niveau de la moitié gauche de l'amygdale pharyngienne contrastant avec la persistance de végétations adénoïdes assez développées dans la moitié droite du toit du cavum.

Le patient est resté pâle, mais a repris ses forces et son embonpoint et n'a plus éprouvé la moindre perte de sang.

De tous les polypes fibreux que j'ai opérés, le dernier est le seul dont les insertions aient été trouvées étendues aussi loin en arrière, fixées à la face inférieure du corps sphénoïdal et dépassant, dans une faible mesure à la vérité, le plan de la choane; si bien qu'il semblait y avoir recouvrement de ses faisceaux les plus postérieurs par les lobules les plus élevés de l'amygdale pharyngienne. Encore n'oserai-je pas affirmer que cette attache se faisait effectivement du côté pharyngien et non à la face supérieure du plancher de l'antre sphénoïdal. Tout ce que je peux

assurer, c'est qu'une partie de ce plancher dut être entraînée au cours de la désinsertion.

En somme, sur huit cas minutieusement observés, une seule fois l'insertion du fibrome semblait dépasser quelque peu en arrière le plan choanal, sans sortir toutefois du domaine du sphénoïde. En revanche, dans un fait tout récent, dont je me réserve de fournir ailleurs l'histoire détaillée, l'attache était uniquement ethmoïdale : elle englobait le cornet supérieur.

Bref, tous les polypes «naso-pharyngiens» que j'ai rencontrés étaient des fibromes primitifs du nez insérés sur le toit nasal ou dans son voisinage immédiat, à proximité du récessus sphéno-ethmoïdal. Tous avaient leur pédicule en étroite connexion avec l'ostium sphénoïdal; tous émettaient à l'intérieur de l'antre du sphénoïde une expansion toujours très développée.

Mes constatations, corroborées par l'expérience de M. Sieur, dont l'opinion en matière d'anatomie nasale fait autorité, ne concordent donc aucunement avec l'opinion la plus généralement admise, qui assigne pour origine dans la presque totalité des cas aux fibromes du naso-pharynx soit le trousseau basilaire, soit le feutrage ligamenteux, qui comble le trou déchiré antérieur (fibromes intra et extra-pharyngiens de Bensch). Or, je ne puis admettre que les circonstances m'aient fortuitement mis en présence huit fois de suite de cas exceptionnels; il me semble plus rationnel d'attribuer comme point de départ à une conception que je considère comme erronée l'interprétation inexacte donnée autrefois des faits soumis à leur observation par des chirurgiens soucieux, comme dit M. Quénu, « avant tout d'aller vite, opérant sans chloroforme, arrachant, ruginant et cautérisant au milieu du sang... ». Qu'on ajoute à cela les déformations considérables apportées par la tumeur aux cavités nasale et pharyngienne, et notamment l'abaissement du toit du cavum par les prolongements intra-

sphénoïdaux, les profondes modifications de la topographie et l'altération consécutive de repères habituels, et on voudra bien nous accorder qu'une erreur initiale a faussé sans doute l'un des éléments essentiels de la nosologie des tumeurs fibreuses de la gorge des adolescents. On s'étonnera moins encore, je pense, que ce dogme erroné se soit transmis intact, ainsi que bien d'autres, à travers deux générations de chirurgiens.

Aussi bien, comme le fait judicieusement observer M. Sieur, à défaut d'observations directes le raisonnement seul aurait pu faire présumer l'origine vraie des polypes naso-pharyngiens, si l'on avait su prendre en considération l'existence constante d'un lobe intra-nasal, l'habituelle présence d'expansions annexielles, enfin la franche et constante latéralisation de la tumeur; tous faits assez inexplicables dans l'hypothèse d'un point de départ basilaire ou vertébral.

Il est encore un fait sur lequel il est bon d'insister au sujet de la détermination du lieu d'origine des néoplasmes périostiques qui nous occupent. Il ne faut pas confondre ici en effet adhérence au squelette et point de départ. C'est une disposition très particulière en effet aux fibromes du vestibule respiratoire que de faire naître, grâce à leur dureté et à leur rapide croissance, tant à leur propre surface que sur les parois rigides situées en regard, des ulcères superficiels de décubitus aboutissant à une fusion de substance entre leur tissu et la fibro-muqueuse nasale. De là l'habituelle constatation au cours des dissections opératoires d'adhérences multiples, qui justifient doublement le terme de polypes, sans posséder toutes la valeur d'insertions. Du reste, l'obstacle inégal qu'opposent ces diverses attaches à la libération de la masse néoplasique renseigne vite sur leur valeur respective : tandis que les simples adhérences cèdent sans réelle difficulté à l'ongle, qui les dissocie du squelette, comme ferait la fibro-muqueuse nasale elle-même, le pédicule, lui, autrement tenace, ne cède qu'à l'effort

d'une rugine tranchante, entraînant avec lui généralement une partie de l'os sous-jacent.

Si l'exacte observation des faits nous amène à considérer comme exceptionnelle l'insertion pharyngienne au bénéfice de l'origine nasale, il faut avouer que cette constatation n'avance guère nos connaissances relatives à l'étiologie et à la pathogénie. Les différences qui se manifesteraient entre les deux sexes dans le développement du crâne après la puberté et fourniraient, suivant Bensch, l'explication de la prédilection presque absolue de l'affection pour le sexe masculin, me semblent satisfaire à bien peu de frais la curiosité de cet auteur. Quant au lieu précis d'origine, il ne saurait être exactement délimité par l'observation clinique en raison du stade toujours avancé de la maladie au moment de l'opération et de la surface toujours importante d'attache du polype à la base du crâne. Tout au plus est-il permis de noter que la région la plus habituellement intéressée semble correspondre à l'union des corps des deux vertèbres sphénoïdales embryonnaires, dont la soudure s'effectue relativement tard. Nous savons d'ailleurs que ce siège d'élection d'a rien d'exclusif.

Jusqu'à ce que des observations plus démonstratives ou des recherches nouvelles nous aient fourni la clef du problème étiologique, la notion de l'attache intra-nasale des fibromes hémorragipares juvéniles comporte des conséquences opératoires qui me paraissent n'avoir pas été suffisamment dégagées jusqu'à présent.

L'abord de la tumeur par les voies naturelles, par le pharynx en particulier, très en faveur depuis une dizaine d'années grâce aux progrès de nos connaissances en rhino-laryngologie, a donné lieu à bien des mécomptes. Très souvent incomplète dans ses résultats, cette méthode expose à la récidive, au développement ultérieur d'expansions intra-sphénoïdales insoupçonnées et, par-dessus tout, aux hémorragies post-opératoires graves, parfois mortelles.

Très estimable dans son principe, qui tend à simplifier singulièrement l'acte opératoire, elle procède dans son application d'une fausse conception du mode d'attache : d'où sa fréquente inefficacité et les dangers qui résultent de son application forcément aveugle. Elle doit être, à mon sens, réservée aux cas exceptionnels de polypes de petit volume, facilement accessibles à la rhinoscopie. Je lui dois pour ma part un succès définitif.

Mais, dans la grande majorité des cas soumis à notre examen, j'estime indispensable une brèche extérieure. Considérant tout polype fibreux naso-pharyngien comme une tumeur du récessus postérieur du toit nasal, je l'aborde à la manière d'un sarcome de l'ethmoïde postérieur et l'opération de Moure trouve là une de ses plus heureuses applications. L'un des versants de l'auvent nasal détaché par une incision, tracée dans le sillon, de son support osseux et récliné vers la ligne médiane, quelques coups de pince suffisent à élargir l'orifice squelettique de la fosse nasale aux dépens de la branche montante et de l'os propre. Dès lors, l'œil et le doigt peuvent, grâce à de judicieuses tractions exercées sur le corps du néoplasme, délimiter son mode d'attache : l'ongle de l'index, puis une rugine tranchante, détruisent les insertions avec un minimum d'effusion sanguine. Dans la vaste cavité résultant de l'extirpation de la masse polypeuse il est aisé maintenant de rechercher *de visu* les expansions vers les annexes ou la fosse ptérygo-maxillaire, qui auraient pu échapper à l'éradication. L'hémostase s'effectue pour ainsi dire de soi une fois l'extirpation complétée : tout au plus faut-il lier le tronc de la sphéno-palatine dans la plaie. Je considère donc comme entièrement superflue la ligature préalable des carotides externes, pratique encore défendue par M. Quénu comme économisant beaucoup de sang. Les hémorragies ne sont guère à craindre, ici, comme dans l'exérèse des amygdales fibreuses, que lorsque cette exérèse, incomplète, a

laissé béants de multiples vaisseaux dilatés à parois dégénérées, fusionnées avec le tissu ambiant fibreux, rigide et dépourvu de toute rétractilité.

DISCUSSION

M. Gaudier reconnaît que la plus grande quantité des polypes s'insère dans le sinus sphénoïdal; mais la voie palatine lui paraît préférable à la voie nasale.

M. Chavasse. — Je crois avec M. Jacques que l'insertion des polypes naso-pharyngiens se fait ailleurs que sur l'apophyse basilaire, mais on ne saurait nier que certaines de ces tumeurs ne s'insèrent sur ce dernier point.

Dans un cas de volumineux polype fibreux naso-pharyngien, que j'ai extirpé avec l'outillage de notre collègue M. Escat, l'observation du cavum, faite immédiatement après l'ablation, m'a permis de constater que l'insertion siégeait sur l'apophyse basilaire; cette insertion était très étroite, ainsi que l'a constaté dans d'autres cas M. Jacques, et j'ai été surpris de voir la disproportion qui existait entre la force que j'ai dû déployer pour l'arrachement et le peu d'étendue de l'insertion.

M. Rouvillois. — Je remercie M. Jacques d'avoir rappelé l'observation que j'ai rapportée récemment à la Société de chirurgie. Je désire lui poser deux questions :

1° Quel est son avis sur la valeur relative de l'arrachement et de la rugination? Dans le cas de mon malade, la rugination a eu l'inconvénient de sectionner la tumeur et de donner lieu à une hémorragie très abondante.

2° Que pense-t-il de la ligature préalable des deux carotides externes dans les cas de tumeur très hémorragipare ou à insertion douteuse? Verneuil, M. Quénu, et récemment M. Sieur y ont eu recours et n'ont eu qu'à s'en féliciter.

M. Gault. — A l'appui de cette communication, nous rapporterons un cas de polype extraordinairement développé chez un jeune homme de dix-sept ans, avec grosse masse buccale repoussant le voile du palais en avant, et prolongement nasal, jugal et orbitaire.

Le malade avait été vu par plusieurs chirurgiens. On avait même fait, paraît-il, quelques séances de morcellement, mais on s'était refusé à une intervention radicale. Quand nous vîmes le malade, la mort paraissait prochaine. La dyspnée était très vive, l'alimentation extrêmement difficile, l'insomnie à peu près absolue. En raison de cet état, et sur la demande du malade, nous fîmes d'abord une trachéotomie qui releva l'état général, le malade pouvant dormir et respirer.

Dix jours après, nous intervenions par voie buccale avec l'instrumentation d'Escat.

L'ablation par le pharynx fut très laborieuse, ainsi que celle des prolongements, faite par voie nasale, et le malade succomba par l'hémorragie.

Nous croyons que dans ce cas extrême nous aurions pu sauver notre malade. Si nous avions utilisé, outre la route pharyngée, toutes les voies d'accès sur la tumeur (section du voile, opération externe par le procédé de Moure), ou bien si nous avions opéré en deux temps.

Dans les cas moyens, la voie pharyngée peut suffire; dans les cas extrêmes, il faut aborder la tumeur intus et extra, et au besoin, si l'intervention est trop laborieuse, opérer en deux temps, tamponner et remettre à huitaine.

M. Escat. — Je partage absolument l'avis de M. Jacques sur le début endonasal des fibromes naso-pharyngiens. J'ai d'ailleurs exprimé mon opinion sur ce point dans un mémoire publié dans les *Archives internationales de laryngologie* (septembre-octobre 1909, page 375).

Je rapporte dans ce travail l'observation très concluante d'un cas de fibrome observé concurremment avec notre collègue Albespy (de Rodez) à la période de localisation strictement endonasale.

Dans la même publication, j'ai fait remarquer que, contrairement à ce qu'on pourrait supposer, les fibromes avancés à gros prolongements pharyngés sont peut-être plus justiciables de l'extraction par les voies naturelles que les fibromes débutants. Ceux-ci, peu accessibles par voie naturelle, en raison de leur localisation initiale à la région sphénoïdale, sont peut-être plus justiciables de la voie transfaciale.

M. Jacques. — Relativement au mode d'accès, je maintiens mes préférences pour la voie naso-maxillaire comme la plus apte à nous mettre à l'abri de l'omission, en place de prolongements toujours plus ou moins développés.

A la question de M. Rouvillois, je répondrai que j'utilise à la fois l'arrachement et la rugination, en me servant de la rugine pour faciliter et limiter l'arrachement.

Quant à l'utilité de la ligature préalable des carotides externes, mon expérience ne me porte pas à l'admettre : j'ai vu, en effet, le saignement cesser si complètement après extirpation totale de la tumeur, que toute manœuvre hémostatique s'est ordinairement réduite à la ligature du tronc de la sphéno-palatine déchirée au niveau du trou sphéno-palatin. Quand l'hémorragie opératoire est assez importante pour causer quelque inquiétude, je ne vois aucun inconvénient à opérer en deux séances après tamponnement iodoformé provisoire.

DEUX FORMES ANORMALES DE PHLEGMON PÉRIOTIQUE

(PHLEGMON LARGE DIFFUS SURAIGU ET PHLEGMON SUBAIGU NON SUPPURÉ)

Par le Dr **A. RAOULT** (de Nancy).

Les deux observations suivantes peuvent être classées comme deux cas extrêmes au point de vue de la gravité des symptômes et de l'intensité de l'infection, parmi les lymphangites profondes dues à des lésions plus ou moins infectantes du conduit osseux.

Observation I. — L'enfant M..., âgé de seize mois, est amené par ses parents dans mon cabinet le 29 novembre 1909. C'est un gros enfant très robuste.

Le médecin de la famille qui me l'envoie, mon excellent confrère le Dr Quenette (de Leyr), a été appelé près de lui la veille. Il a constaté un état général mauvais, de la fièvre, un léger écoulement par l'oreille droite et du gonflement de la région mastoïdienne du même côté. Ce gonflement aurait débuté deux jours auparavant, disent les parents.

A l'examen, le *29 novembre*, je constate un œdème sans grand changement de couleur de la peau, entourant toute la face postérieure de l'oreille externe, la région mastoïdienne, s'étendant au-dessus du pavillon et comprenant la région temporale jusqu'au niveau de l'apophyse zygomatique. Au fond de l'oreille externe, je trouve des débris d'épiderme nombreux qu'enlèvent complètement le lavage et la toilette du conduit. J'aperçois un peu de rougeur sur la partie postéro-supérieure de la peau du conduit, pas de pus dans celui-ci. L'état général est mauvais.

Le soir même, l'enfant entre à ma clinique; sous le chloroforme, je pratique une incision tout le long du bord postérieur du conduit jusqu'à l'os, se continuant en haut jusqu'au bord antérieur du pavillon. Le bistouri sectionne un tissu lardacé, dur, ne se laissant pas déprimer par la pression et ne laissant pas écouler de sérosité. Je trouve une grosse goutte de pus dans la direction de la partie inférieure du

conduit. Il est impossible de récliner en avant l'oreille externe, à cause de la rigidité des tissus incisés. Le périoste congestionné est adhérent à l'os. Malgré une incision en arrière perpendiculaire à la première incision demi-circulaire, je n'arrive à mettre à nu, après le détachement du périoste, qu'une surface très restreinte de l'os qui a l'apparence saine et saigne sous la curette. Avec le stylet, je suis l'os et explore le conduit osseux; je ne trouve aucun point de l'os dénudé.

Dans ces conditions, je fais un pansement humide et chaud et fais faire des instillations dans l'oreille avec de la glycérine au sublimé.

Le *30*, la température est, le matin, de 38°5, et le soir, 40°. La plaie a le même aspect lardacé dur; il s'écoule un peu de sérosité dans le pansement. L'état général est le même.

Le *1er décembre*, température matin 40°, température soir 38°7. L'œdème a un peu diminué au-dessus de l'oreille; à la partie inférieure de l'incision, les lèvres de la plaie sont sèches, pâles; il ne s'en écoule ni pus ni sérosité. L'œdème persiste en avant de l'oreille et semble même s'étendre davantage.

L'enfant est chloroformé à nouveau et je pratique une incision verticale à 2 centimètres environ en avant du tragus; j'incise l'aponévrose du temporal et avec la sonde cannelée je vais jusqu'au périoste; je traverse des tissus lardacés et il ne s'en écoule pas de pus. Depuis hier, sont apparues deux incisives supérieures gauches.

A l'examen de l'oreille, je trouve la membrane tympanique intacte, blanche; en arrière et en dehors d'elle, à la partie la plus profonde et postérieure du conduit, est une érosion rouge saignant facilement à l'attouchement avec le stylet. Cette petite lésion me fait penser que l'infection a dû partir de ce point. L'enfant se sera sans doute introduit dans l'oreille un corps étranger (bout de bois ou de paille) qui a provoqué une érosion du conduit osseux.

L'état général est toujours le même; l'enfant dort assez bien la nuit.

J'avais craint, en présence de la tuméfaction œdémateuse antérieure, qu'il n'y eût une infection du côté de la parotide. Mon confrère le Dr Vautrin, demandé en consultation, n'est pas de cet avis. Le même traitement est continué.

Le *2 décembre*, température matin 40°1, température soir

40°3. L'enfant a eu quelques vomissements cette nuit, ainsi que de la diarrhée. Les lèvres des plaies sont blafardes, sèches, épaisses comme du cuir mouillé. La paroi postérieure du conduit osseux présente une tuméfaction pâle; je place dans le méat une mèche imbibée de glycérine au sublimé.

Mon confrère Hausalter appelé en consultation est d'avis, comme moi, qu'il s'agit d'une infection des tissus mous, partant du conduit. Nous faisons pratiquer des injections. sous-cutanées d'électrargol (10 centimètres cubes par jour en deux fois).

Le *3 décembre*, température matin 40°2. Depuis hier, l'enfant a moins bon aspect, il présente des taches livides de la face; la nuit a été agitée, la diarrhée est plus abondante.

Avec la rainette, je gratte légèrement la surface du temporal au niveau de l'incision postérieure; l'os qui est pâle saigne sous ce curetage, donc il est bien vivant.

Les parents désirent emmener leur enfant et rentrer chez eux à la campagne. J'écris à mon confrère le Dr Quenette (ayant peu d'espoir dans le rétablissement de l'enfant, qui est profondément infecté) et le prie de vouloir bien continuer le traitement (injections sous-cutanées d'électrargol, drainage du conduit, pansements humides chauds).

Voici les renseignements sur la marche consécutive de l'affection, qui m'ont été donnés par M. Quenette :

Le *4 décembre*, état général mauvais. Température matin 38°5. La nuit a été très agitée. La plaie opératoire a mauvais aspect; elle ressemble, suivant l'expression de la mère de l'enfant, à de la couenne de lard. Dans la nuit, deux nouvelles incisives sont apparues.

En dehors du traitement qui est continué, on donne à l'enfant du bouillon et du champagne.

Le *6 décembre*, température matin 38 degrés. La diarrhée diminue, les incisions ont un peu suppuré, l'enfant a un peu dormi.

Le *8 décembre*, le mieux s'accentue, l'enfant a dormi, la diarrhée a disparu; température matin 37° 5. Les incisions suppurent; l'enfant est remis au lait, sa nourriture habituelle.

Les injections d'électrargol ne sont plus faites que chaque deux jours. Le *10 décembre*, température matin 37° 2. L'amélioration continue, les plaies suppurent abondamment, les tissus sont roses. L'enfant est gai et s'alimente. Pansement au vin aromatique.

Le *14 décembre*, l'enfant va très bien, les plaies se comblent. Il s'est produit un abcès au niveau du point d'une injection à la cuisse. Le *20 décembre*, les plaies sont presque complètement fermées. L'oreille ne suppure plus; l'enfant reprend un bon aspect et engraisse.

J'ai revu l'enfant au mois de *janvier;* les incisions étaient complètement cicatrisées, et on ne trouvait aucune trace de lésion du conduit ni de la membrane tympanique.

L'évolution de la phlegmasie dans ce cas ressemble beaucoup à l'évolution du *phlegmon large* du cou consécutif aux infections pharyngées et buccales en raison : 1° de la stupeur des tissus qui ne réagissent pas contre l'infection diffuse et ne suppurent pas, gardant cet aspect lardacé tout spécial; 2° de la marche et de la température qui indiquent une véritable septicopyohémie.

Je propose donc de lui donner le nom de *phlegmon large diffus périotique.*

Je crois que l'on peut admettre que l'évolution dentaire concomitante de l'infection a été pour quelque chose dans l'apparition de cette forme anormale. En effet, la température a commencé à baisser et la suppuration s'est produite dès que la seconde série d'éruption dentaire s'est manifestée.

Les injections d'électrargol ont probablement agi aussi sur l'évolution de la maladie.

Dans le cas suivant, il s'agit au contraire d'une phlegmasie à marche subaiguë, même chronique, consécutive à une brûlure médicamenteuse du conduit.

Obs. II. — Mlle D..., âgée de cinquante ans, est envoyée à ma consultation par mon ami le Dr Paulin Étienne, le 8 décembre 1909. Elle souffre dans l'oreille gauche depuis environ un mois et se plaint de surdité de ce côté. Elle s'est fait instiller dans le conduit de la glycérine phéniquée qui lui avait été ordonnée il y a deux ans au moment d'une forte

poussée de catarrhe aigu de la caisse du tympan, glycérine qu'elle avait conservée et qui était devenue brunâtre.

Je constate de la dermite du conduit et du catarrhe subaigu de la caisse du tympan. La peau du conduit est rouge, ainsi que la membrane tympanique, qui cependant est peu saillante. Les phénomènes de catarrhe de la caisse sont survenus à la suite d'un violent coryza. J'ordonne des aspirations nasales de pommade camphrée et des instillations d'huile de vaseline dans l'oreille gauche.

Le *14 décembre*, Mlle D... revient dans mon cabinet, se plaignant de douleurs plus vives depuis la veille dans le conduit et au-dessus de l'oreille. Je constate: 1° de la rougeur et du gonflement de la peau du conduit à la partie supérieure; 2° une tuméfaction dure au niveau de la fosse temporale, au-dessus et en avant du pavillon. Il existe là un peu d'œdème, cette région est très douloureuse à la pression. Je mets une mèche imbibée de glycérine au sublimé dans le conduit, et je prescris des applications répétées de compresses humides chaudes sur la région temporale.

Je revois la malade les jours suivants, afin de faire le pansement de l'oreille.

Le *16*, le gonflement du conduit osseux ayant augmenté et la tuméfaction temporale devenant plus saillante, je fais une incision de dedans en dehors dans toute l'étendue du conduit osseux. Le même traitement est continué.

La tuméfaction de la région temporale reste douloureuse à la pression jusque vers le 22 décembre.

A ce moment, elle commença à diminuer de volume. Le gonflement du conduit avait rétrocédé à partir du *21*.

La douleur diminuait aussi progressivement et tout était rentré dans l'ordre le *30 décembre*. A aucun moment il n'y eut de suppuration du conduit.

Dans ces deux cas, il y a lieu d'admettre que c'est l'attrition de l'infection profonde du conduit osseux qui fut la cause d'une lymphangite profonde. Dans la première observation, l'infection venant du dehors fut très violente et provoqua, en raison du mauvais état général de l'enfant (évolution de la dentition), une septico-pyohémie. Dans la

seconde observation, il s'agit d'une irritation plutôt que d'une infection, et la lymphangite présenta des caractères très bénins avec une évolution très lente n'aboutissant pas à la suppuration.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES
SUR L'OPÉRATION DITE TRANSHYOÏDIENNE

Par le Dr **E. J. MOURE,**
professeur adjoint à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Je désire appeler l'attention de mes confrères sur une particularité que j'ai constatée et qui ne me paraît pas avoir été signalée par les opérateurs ayant eu l'occasion d'intervenir sur la base de la langue ou l'hypopharynx en passant à travers l'os hyoïde.

Je n'ai pas à rappeler ici que cette opération, bien réglée autrefois par Gussenbauer et surtout par Vallas (de Lyon), constitue un procédé de choix pour aller aisément sur la région pré-épiglottique qui se trouve de ce fait parfaitement à découvert et sur laquelle il est facile d'agir tout à son aise.

Cette opération est pratiquée non seulement pour enlever l'épiglotte (épiglectomie) dans le cas de tumeur maligne, mais elle a aussi été mise en usage pour extirper des dégénérescences morbides de la base de la langue (goitre lingual) ou même des tumeurs du pharynx inférieur beaucoup plus difficilement accessibles par la voie sus-hyoïdienne transversale.

En passant par le raphé médian, l'hémorragie est très peu abondante et il est ensuite très facile de reconstituer les plans profonds et superficiels de la région, après avoir affronté et suturé les deux tranches de l'os hyoïde sectionné.

Deux fois, j'ai vu l'opération être suivie d'accidents dyspnéiques consécutifs à l'allongement antéro-postérieur de l'orifice glottique, allongement qui empêche les aryténoïdes de se mouvoir, ce qui contribue par conséquent à gêner la respiration du malade.

Chez un de mes opérés pour cancer de l'épiglotte, j'ai vu seulement près d'un an après l'intervention le larynx se rétrécir peu à peu, par le mécanisme indiqué ci-dessus, et la sténose laryngée devenir telle qu'il fallut pratiquer la trachéotomie pour parer à l'asphyxie menaçante. Le malade succomba du reste quelques mois plus tard par suite d'une récidive de sa tumeur dans les ganglions du cou.

Plus récemment, chez un de mes opérés d'épithélioma de l'opercule glottique, cet allongement antéro-postérieur du larynx se produisit dans les jours qui suivirent l'opération à tel point que je craignis ne pas pouvoir décanuler mon malade.

Malgré tout, l'orifice glottique resta suffisamment large pour que la respiration s'établît d'une manière suffisante pour assurer l'entrée de l'air dans les voies aériennes profondes sans danger pour le malade, et celui-ci quitta l'hôpital sans son tube canulaire.

Je ne l'ai pas revu depuis cette époque et j'ose espérer pour ce motif que sa sténose laryngée n'a pas augmenté.

Dans ces conditions, je désirerais savoir de mes confrères qui ont eu à pratiquer la transhyoïdienne, s'ils ont observé des faits analogues aux miens et s'ils ont vu se produire des sténoses glottiques consécutives à l'opération après un laps de temps plus ou moins éloigné.

Le fait est très important, car s'il était constant, il constituerait une contre-indication sérieuse à une opération facile à pratiquer et qui est vraiment digne d'entrer dans le domaine de notre chirurgie spéciale si elle n'a pas l'inconvénient grave que je viens de signaler.

DISCUSSION

M. Jacques. — Étant donné que l'opération de Vallas est presque toujours dirigée contre des néoplasmes malins de la base de la langue et du vestibule laryngien, il est exceptionnel que nous ayons à nous préoccuper d'une déformation tardive du larynx causant des troubles fonctionnels.

Sur deux ou trois cas de pharyngotomie transhyoïdienne que j'ai personnellement pratiqués, une seule fois j'ai pu suivre plus d'un an mon opéré et cela sans constater de déformation sténosante du canal aérien.

PAPILLOME NASAL

Par le Dr **MIGNON** (de Nice).

Parmi les tumeurs bénignes des fosses nasales, une des plus rares est le papillome, si l'on fait abstraction des simples hypertrophies papillomateuses mal limitées pouvant se développer par des influences variées sur différentes régions des fosses nasales. Le papillome vrai lui-même n'est plus considéré par les anatomo-pathologistes comme une véritable tumeur néoplasique, mais simplement comme un amas de papilles hypertrophiées à caractère banal. Lorsque le tissu hypertrophié en se développant se différencie nettement des parties voisines de la muqueuse, il forme une sorte de tumeur dont les caractères particuliers permettent de la distinguer d'autres lésions des fosses nasales (myxomes, etc.).

Le papillome nasal présente un aspect finement lobulé; son volume est très variable, ainsi que sa forme, sa couleur est intermédiaire entre celle de la muqueuse normale et celle des polypes muqueux, plus lisses, plus grisâtres; le pédicule est généralement large et le tissu consistant. Cet ensemble de caractères différencie le papillome vrai des autres lésions hypertrophiques de la muqueuse. Le papillome

siège le plus souvent sur le cornet inférieur, quelquefois à la partie inférieure du cornet moyen, plus rarement sur le plancher ou la cloison nasale. Contrairement aux simples hypertrophies papillaires sans caractère bien marqué, le papillome vrai est souvent unique.

Son développement se fait lentement, sous l'influence d'une transformation de la muqueuse due à des infections ou à des poussées congestives répétées. Il se produit ainsi une hyperplasie du tissu avec dégénération kystique des glandes (Hopmann).

Les symptômes fonctionnels se manifestent d'autant plus que le volume du papillome augmente; ils sont pendant longtemps très peu marqués. On observe d'abord de l'enchifrènement plus ou moins fréquent, des éternuements répétés, puis commence l'obstruction nasale moins marquée dans la rhinite congestive simple, accompagnée de troubles de l'odorat et de bruits de drapeau, produits par les déplacements du papillome sur son pédicule.

Ces troubles fonctionnels n'ayant pas de caractère particulier, l'examen seul des fosses nasales permet de faire le diagnostic en constatant l'aspect de la tumeur et en l'explorant au stylet, qui permet de reconnaître ses caractères spéciaux : elle saigne au moindre contact et présente une consistance assez grande. La nature de la lésion étant reconnue, il y a lieu de chercher son implantation exacte, variable comme nous l'avons déjà remarqué, et son origine pouvant être due à une inflammation ou infection antérieure disparue ou encore existante.

Le papillome nasal, en dehors des troubles ci-dessus, entraîne rarement des complications; il peut causer des douleurs, ce qui est rare, mais surtout des hémorragies répétées, et comme les autres lésions nasales, il favorise les crises de coryza spasmodique et d'asthme.

Le volume de la lésion augmente lentement; on a rarement observé sa transformation en tumeur maligne.

Malgré cela, le papillome, même s'il produit peu de troubles, ne doit pas être abandonné à son évolution; après avoir décongestionné et désinfecté préalablement la muqueuse par les moyens habituels on procédera à l'ablation par l'anse froide, la curette, ou de préférence par le galvanocautère (couteau ou anse).

Observation. — Le Dr X... vient nous consulter, atteint de quelques troubles d'audition, dont le début remonte à plusieurs années. Nous examinons ses oreilles tout en l'interrogeant sur son passé oto-rhino-laryngologique. L'examen otologique n'ayant pas d'intérêt pour ce qui nous intéresse, nous parlerons seulement de l'exploration des fosses nasales, notre confrère ayant observé une diminution de perméabilité nasale du côté droit accompagnée quelquefois d'épistaxis sans gravité; il n'y a jamais eu ni douleurs, ni sécrétions méritant d'être signalées.

Dès que j'examine la fosse nasale droite, mon attention est attirée par une tumeur siégeant sur la partie inférieure de la cloison, d'aspect bourgeonnant, ayant le volume d'une framboise aplatie et allongée d'avant en arrière, la cloison est un peu déviée du même côté. En explorant avec le stylet, je constate que le tissu érectile de la tumeur saigne facilement; celle-ci a un pédicule assez large, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, dont l'insertion antéro-postérieure est à moins d'un centimètre du plancher de la fosse nasale. Le cornet inférieur contre lequel s'appuie le papillome ne présente pas d'hypertrophie de la muqueuse; celle-ci n'est pas notablement congestionnée; elle est moins rouge que la tumeur et ne présente, ni à droite ni à gauche, de particularités intéressantes, pas de croûtes ni de sécrétions sur les cornets, aucun signe d'affection spéciale des fosses nasales ou des sinus.

Le diagnostic de papillome ne me semble pas douteux, et après un court traitement préalable d'antisepsie nasale, je procède à l'ablation de la tumeur au moyen d'un galvanocautère très plat, qui me permet de couper au ras de la cloison toute l'épaisseur du pédicule sans avoir le moindre écoulement de sang. La cloison brûlée sur une surface assez large reste douloureuse quelques jours, mais la cicatrisation se fait assez vite et les phénomènes de gêne dus à la tumeur, puis au traitement, ont rapidement disparu.

Ayant voulu contrôler le diagnostic clinique, j'ai prié mon ami le Dr Boisseau de bien vouloir faire l'examen histologique de la tumeur; la note ci-jointe, qu'il a bien voulu me remettre, est la partie la plus intéressante de notre observation.

Examen histologique du papillome de la cloison. — A un faible grossissement, la tumeur a l'aspect d'un papillome ordinaire, très vasculaire cependant. Elle est constituée par de volumineuses papilles dont le centre est occupé par un axe conjonctivo-vasculaire. Ces papilles sont séparées les unes des autres par du tissu conjonctif contenant de nombreux vaisseaux.

A l'immersion, on note les détails suivants : le centre des papilles (axe conjonctivo-vasculaire) est constitué par du tissu conjonctif jeune, presque myxomateux, infiltré de quelques polynucléaires. Dans les vaisseaux, dont la paroi est constituée par une mince couche conjonctive recouverte d'un endothélium irrité (cellules légèrement œdématiées et desquamées), on voit, outre les globules rouges, des polynucléaires assez nombreux. Autour de cet axe conjonctivo-vasculaire se disposent en couches plus ou moins nombreuses, suivant les papilles considérées, les cellules pavimenteuses épidermiques que l'on constate habituellement dans les papillomes; ces cellules sont volumineuses, œdématiées. Quelques noyaux sont en karyokinèse; on voit mal les filaments d'union.

Le tissu conjonctif qui sépare les papilles les unes des autres est du tissu conjonctif jeune, mais mieux constitué cependant que celui des axes. Outre de nombreuses cellules conjonctives, on y voit en effet quelques fibres conjonctives. Ce tissu est aussi infiltré de polynucléaires; il contient de nombreux vaisseaux de néoformation.

En résumé, il s'agit d'un papillome qui présente comme particularité sa richesse vasculaire.

Conclusions. — Lorsqu'on étudie les observations publiées sous le nom de papillome nasal, on peut se rendre compte que la plupart d'entre elles ne concernent pas des papillomes vrais, ainsi que l'a fait remarquer Garel. Le cas que nous présentons étant tout à fait typique mérite

de prendre place parmi les rares observations dont le diagnostic est indiscutable, ce papillome, siégeant sur une partie de la cloison où se produisent souvent des ulcérations, a très bien pu être consécutif à une lésion de ce genre, les irritations ou érosions des muqueuses étant le plus souvent la cause déterminante des hypertrophies papillaires, aussi bien dans les fosses nasales que dans d'autres régions.

L'ÉDUCATION DE LA RESPIRATION NASALE

CHEZ L'ENFANT

APRÈS L'ABLATION DES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES

Par le Dr **SIEMS** (de Vichy et de Menton).

La gymnastique rhino-respiratoire devrait constituer comme un deuxième temps de toute adénectomie. Certains enfants ressentent immédiatement l'effet bienfaisant de cette opération, d'autres insensiblement ou après un temps plus ou moins long reviennent au type physiologique de respiration. Mais il y a toute une catégorie d'adénectomisés qui demeurent ancrés dans l'habitude funeste de respiration buccale. Cette apnée nasale, qui reconnaît pour cause primordiale un défaut d'adaptation, peut aussi bien être d'origine psychique que relever de malformations anatomiques. Depuis le nourrisson, qui satisfait sa *soif d'air* par les cris, jusqu'à l'adulte, qui, d'une manière consciente, ouvre la bouche en cas de sténose nasale, le mode de respiration buccale aussi s'acquiert par une adaptation lente qui ensuite devient une habitude, un besoin.

Il s'agirait donc, dans l'espèce, d'une *nouvelle* fonction à créer à laquelle certains enfants mettent parfois longtemps à s'adapter. Si l'on considère le côté thérapeutique de la gymnastique rhino-respiratoire on peut, sans trop se trom-

per, dire que le va-et-vient d'air agit comme un massage sur la pituitaire et la muqueuse du rhino-pharynx en régularisant la circulation. Que le canal rhino-pharyngé rendu perméable par l'opération demeure inutilisé, les sécrétions normales et pathologiques que le courant d'air devrait balayer vont continuer à entretenir l'état catarrhal de la muqueuse, la congestionner et déterminer une nouvelle poussée d'adénoïdes par le même mécanisme qu'un moignon d'amygdale s'hypertrophie par l'action répétée d'angine.

La respiration doit être nasale dans ses deux temps. — Dally préconisait le type mixte de respiration : *inspiration nasale* et *expiration buccale.*

Nous rencontrons la même recommandation dans le *Manuel d'exercices physiques...*, ministère de l'Instruction publique. A la page 123 nous lisons : « L'inspiration devra se faire par le *nez*, l'expiration par la *bouche.* »

Voici, d'autre part, le *Règlement sur l'instruction de la gymnastique...*, ministère de la Guerre. Nous y lisons, à la page 96 :

« *Observation.* — Dans les exercices respiratoires, faire *de préférence* l'inspiration par le nez, l'expiration par la bouche. »

Dans les livres classiques on décrit amplement les qualités physiologiques qu'acquiert l'air *inspiré* en passant par le nez, mais nulle part je n'ai pu trouver d'explication sur l'avantage qu'il y a à *expirer* par le *nez.* Voici, à mon avis, les arguments qui commandent que l'expiration soit aussi nasale.

Au repos, la bouche étant fermée, le voile du palais vient s'appliquer sur la base de la langue; l'isthme du gosier se trouve éventuellement oblitéré, le rhino et l'oro-pharynx se continuent en canal ininterrompu. L'air qui entre par le nez sort maintenant par la même voie, restitue à la muqueuse une partie d'eau empruntée, ventile les cavités

et balaye les sécrétions. Peut-être encore l'acide carbonique de l'air expiré agit-il sur les réflexes du nez suffisamment pour augmenter la contraction de l'arbre bronchique et hâter la sortie de l'air.

On peut admettre avec Schutter que la pression négative est plus élevée pendant l'inspiration nasale que pendant l'inspiration buccale. La pression positive est aussi augmentée dans l'expiration nasale. L'affluence du sang veineux est donc plus considérable et la déplétion pulmonaire plus parfaite lorsque les deux temps de la respiration se passent dans le nez. Si maintenant on inspire par le nez et l'on expire par la bouche, il y aura stase veineuse dans le poumon. C'est sur ce phénomène, croyons-nous, que Kuhne, assistant du professeur Leyden (de Berlin), a basé l'emploi de son masque permettant une inspiration nasale et obligeant à expirer par la bouche, lorsqu'il a voulu préconiser la méthode de Bier dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Fréquence d'apnée nasale après l'adénectomie. — Depuis 1907 mes investigations ont porté sur 21 adénoïdiens opérés atteints d'apnée nasale.

Dans ce nombre j'ai trouvé 6 fois les causes ordinaires de sténose nasale (déviation du septum, crêtes, éperons, rhinites hypertrophiques); 2 cas de rhino-pharyngite atrophiante; 5 *récidives*, dont 2 cas concernant des fillettes de dix et douze ans ayant été opérées l'une à six ans, l'autre à huit et devenues bouffies dans l'espace de trois à quatre ans. Les derniers 8 cas, enfin, concernent des enfants atteints d'apnée nasale *sine materia*. Trois ont été opérés depuis six mois à un an et demi, les autres depuis deux et trois ans. Le plus âgé a douze ans, a été opéré à huit ans. Très nerveux. Le sternum est déprimé et l'angle sterno-costal saillant de chaque côté; la mâchoire est pendante.

Chez trois autres la déformation thoracique se rapproche

du type rachitique. Chez deux on note surtout une atrophie des ailes du nez. Chez les deux derniers, un garçon de sept ans opéré depuis un an et une fillette de neuf ans opérée depuis deux ans, on ne signale rien de particulier au point de vue anatomique. Tous les deux appartiennent à une souche nerveuse. Chez tous les huit on constate une déformation buccale. Le nombre de respirations est chez tous accru (25-30).

En résumé, on constate de la malformation pathologique du thorax et de l'orifice buccal et du nervosisme. Ce sont là évidemment des causes adjuvantes suffisantes pour entretenir chez ces enfants le défaut d'adaptation au type rhino-respiratoire malgré la perméabilité nasale. Ce sont ces 8 cas qui nous occupent dans la présente étude, les autres s'excluant comme n'entrant pas dans le cadre physio-pathologique de l'apnée nasale par défaut d'adaptation.

Essai de pathogénie de l'apnée nasale par défaut d'adaptation. — Quand on engage un de ces enfants à exécuter une respiration nasale, tandis qu'on a soin de lui fermer la bouche, il fait d'abord une inspiration violente qui a pour résultat d'aspirer plus ou moins les ailes du nez, en même temps qu'il fait un effort pour ouvrir la bouche; puis il revient à son inspiration initiale, qui devient saccadée.

Si l'on a eu soin de dévêtir l'enfant pour observer l'expansion de son thorax, on constate que celui-ci est immobilisé; on voit que la région du creux épigastrique est animée de mouvements convulsifs d'origine diaphragmatique, ainsi que le sommet du thorax, par l'action des inspirateurs auxilaires. Il y a en somme du cornage qui relève moins d'un obstacle siégeant au niveau des voies respiratoires supérieures que d'une paralysie *réflexe* des inspirateurs purement fonctionnelle, comme on en observe chez les névropathes. Il y a en effet chez cet enfant l'habitude

de faire coïncider l'ampliation thoracique avec l'ouverture de la bouche. Dans l'obligation de respirer du nez, il va concentrer toute son attention et tout son effort de ce côté : il fait une inspiration violente, comme pour rompre un très grand obstacle, pendant que le thorax se trouve immobilisé par l'action *frénatrice* des muscles inspirateurs. Mais le besoin d'air se faisant sentir, il fait une série d'inspirations partielles auxquelles correspondent les mouvements convulsifs du thorax.

Si maintenant nous considérons la part qui revient aux malformations thoracique et buccale dans cette apnée nasale, nous voyons que chez l'adénoïdien, qui dans sa respiration buccale fait intervenir les muscles inspirateurs auxiliaires, le thorax globulaire avec le sternum creusé en carène présente un vide trop exagéré pour sa faible pression intranasale. Il cherche donc volontairement à diminuer ce vide en ne dilatant que partiellement son thorax lorsqu'on lui commande de respirer du nez. Ayant la bouche fermée, il fera plusieurs inspirations saccadées par le nez pour une seule ampliation thoracique. Il y a là comme une absence de synchronisme entre l'ampliation nasale et thoracique. Il s'agit en somme d'une incapacité de proportionner les deux pressions, pulmonaire et nasale, incapacité qui résulte de l'habitude de faire arriver l'air par la bouche. Normalement, en effet, la pression négative augmente pendant toute la durée de l'inspiration. Aux petites inspirations nasales correspond une dilatation faible de la poitrine. C'est un acte réflexe, mais qui sait devenir volontaire. Cette habitude d'ouvrir la bouche n'est pas purement psychique, il existe une lésion anatomique du système massétérien. Chez l'adénoïdien, en effet, les élévateurs de la mâchoire s'allongent et s'affaiblissent, les abaisseurs se raccourcissent et s'hypertrophient. A l'état normal, cependant, dans l'occlusion buccale à l'état de repos, le maxillaire inférieur n'est pas soutenu par le masséter, mais par la pression

atmosphérique : la bouche est maintenue fermée par le vide qui existe entre le dos de la langue et le palais dur et mou ; il y a là une pression négative de 2 à 4 millimètres (Mezger et Donders).

Déductions thérapeutiques. — Il résulte de ce qui a été dit que deux moyens doivent être employés pour faciliter l'apnéique nasal à s'adapter progressivement au type respiratoire normal : l'un lui permettant de garder la bouche fermée, l'autre qui, favorisant l'arrivée de l'air dans le nez, puisse élever la pression intra-nasale et partant satisfaire le vide pulmonaire.

Si par une pression élastique sur le plancher buccal on supplée la laxité des élévateurs de la mâchoire pour que la bouche demeure fermée, en même temps que deux écarteurs narinaires maintiennent les narines béantes et permettent que l'air pénètre en quantité suffisante pour éveiller les réflexes émoussés et déterminer une ampliation thoracique isochrone, les enfants pourront se livrer aux exercices respiratoires. C'est dans ce but que je propose l'emploi de la *mentonnière élastique.*

C'est un sac en caoutchouc élastique dont une paroi plus longue embrasse le plancher de la bouche, tandis que l'autre passe au devant de l'orifice buccal en recouvrant la lèvre supérieure jusqu'à l'entrée du nez. Sur la partie moyenne de son bord cette paroi porte un repli d'où émergent deux branches en acier auxquelles s'adaptent des ailerons en ébonite pour les ailes du nez. Leur force de pression est minime, mais suffisante pour empêcher l'aspiration des ailes du nez et maintenir les narines béantes. Latéralement ce sac porte deux bandes qui se dédoublent au niveau des oreilles et viennent se fixer sur la tête par une boutonnière. La mentonnière n'est pas un appareil orthopédique que l'enfant doit constamment porter. On l'applique pendant l'exercice rhino-respiratoire. On peut

toutefois la tolérer pendant que l'enfant fait son écriture, pendant ses jeux tranquilles et finalement pendant une partie de la nuit, au début du sommeil, pendant que les parents veillent encore.

La gymnastique rhino-respiratoire. — Les exercices de gymnastique rhino-respiratoire doivent être faits sous la surveillance médicale et d'une façon régulière et méthodique. C'est pour dire qu'il ne faut pas laisser le soin de s'en charger aux parents, au moins au début. A ce point de vue il y a plusieurs cas à considérer. Tantôt l'enfant ne semble nullement incommodé par l'application de la mentonnière; dans ce cas on peut, au bout de quelques séances, laisser aux parents le soin de continuer les exercices, à condition de les exécuter selon les règles que nous exposons plus bas. Tantôt l'enfant se débat, se cyanose et s'étouffe; dans ce cas il faut s'armer de patience, faire plusieurs applications de la mentonnière dans la même séance jusqu'à ce qu'on obtienne une série de respirations normales. Un tel enfant ne pourrait être confié aux parents avant longtemps.

D'autres fois enfin l'enfant lutte les premières séances, puis il s'y habitue et trouve même de l'amusement dans les exercices.

Nous avons montré toute l'importance qu'il y a que les mouvements respiratoires soient aussi complets que possible. A une ampliation nasale parfaite doit correspondre une dilatation thoracique dans tous ses diamètres. Ce qu'il faut surtout éviter, ce sont des excursions avortées. L'enfant sera débarrassé de tout vêtement qui gêne la poitrine, ne conservant que la chemise, sous laquelle les mouvements thoraciques se dessineront avec netteté.

Il est très souvent utile, avant de commencer les exercices proprement dits, d'apprendre l'enfant à *expirer* par le nez. La plupart du temps il souffle en partie par le nez, en partie

par la bouche, comme pour éteindre une bougie; ou encore il ne comprend pas ce qu'on lui demande, ou bien il ne sait pas diriger le souffle vers le cavum. On se sert dans tous les cas du miroir de Glatzel : après avoir fait une inspiration profonde par la bouche, l'enfant expirera par le nez. Guidé par les taches de buée, il tâchera d'obtenir des expirations de plus en plus complètes.

Plan des exercices. — Les mouvements respiratoires comportent des mouvements au *repos* et pendant l'*effort : statiques* et *dynamiques.* Les premiers se pratiquent en partie debout, en partie dans le décubitus; les seconds pendant la course au pas gymnastique.

Exercices statiques. — Debout. L'attitude de l'enfant est la tête relevée pour redresser le coude rhino-pharyngé, les bras en extension projetés en avant, les mains en contact. On applique la mentonnière et on commande : « Aspirez ! » L'enfant écarte les bras pendant qu'il fait une inspiration profonde. Au commandement : « Soufflez ! » l'enfant expire en revenant à sa première attitude.

Nous avons signalé que chez nos apnéiques le nombre de respirations était accru. Ce qu'on constate au bout de quelques séances c'est un décroissement. Pendant l'exercice le nombre de mouvements doit varier de 18, 20 à 22. La durée de ce premier exercice ne doit pas dépasser trois à cinq minutes.

Si l'enfant tolère bien la mentonnière, on procède immédiatement à l'exercice suivant; sinon on lui enlève la mentonnière pendant qu'il va prendre position sur la chaise longue. Dans le décubitus dorsal et latéral la projection des bras aura lieu en haut et en bas. La durée de cet exercice est également de trois à cinq minutes.

On passe au troisième et dernier exercice, pendant lequel l'enfant aura les avant-bras fléchis, les épaules écartées du tronc. Il s'agit de lui faire faire au pas gymnastique le

tour de la pièce pendant que les deux temps de la respiration seront bien scandés. Le nombre de respirations pendant cet exercice doit s'élever à 30-35; la durée ne doit pas dépasser deux minutes. On ne doit commencer cet exercice que lorsque les enfants seront entraînés.

Quelle est la valeur thérapeutique de cette méthode?

Nous avons exprimé au début de notre travail l'avis que la gymnastique rhino-respiratoire doit constituer le deuxième temps d'adénectomie invariablement. Par ce procédé on rendra très rapidement à l'enfant sa respiration nasale; en tous cas on lui facilitera sa tâche d'adaptation. Un autre avantage que l'enfant tirera de cette méthode c'est d'agir favorablement non seulement sur sa déplétion pulmonaire, sur son hématose, mais encore sur ses déformations thoracique et buccale.

Quant à nos 8 cas d'apnée nasale que nous avons traités à des intervalles plus ou moins éloignés, cas très rebelles, nous n'avons qu'à nous louer du résultat. Je confiai les enfants à leurs parents dès qu'ils furent entraînés. Au début, il y a bientôt trois ans, nous nous sommes servi d'une simple bande en toile, mais bientôt nous adoptâmes la *mentonnière* en caoutchouc élastique dont on se sert pour les rides. On en fabrique trois dimensions : le n° 3 va aux enfants. Quant à nos deux cas où nous avons signalé l'atrophie des ailes du nez, nous nous servions de spéculum de Chiari en guise d'écarteur narinaire.

C'est une méthode qui demande à être vulgarisée avant de pouvoir porter un jugement définitif. C'est dans ce but que nous apportons ici le résultat de notre labeur.

LA SURDITÉ

CONSÉCUTIVE A LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

Par le Dr **DUFAYS** (de Saint-Quentin).

Parmi les séquelles nerveuses que laisse à sa suite la méningite cérébro-spinale épidémique, une place importante, peut-être la première, est occupée par la surdité. Tous les otologistes connaissent la gravité de ces troubles sensoriels et leur importance dans l'étiologie de la surdi-mutité. Quoique signalées en France dès 1838, on ne trouve cependant dans la littérature française que peu de travaux touchant cette question. La recherche du signe de Kernig et la détermination de la spécificité de la méningite épidémique par la ponction lombaire, et d'autre part la riche documentation clinique fournie par les grandes épidémies de ces dernières années, ont donné cependant à cette question une précision nosologique et pathogénique qui a permis de limiter à la fois et d'agrandir le champ de cette maladie. A côté des formes bruyantes, sévères, classiques, sont venues se grouper les formes frustes, ambulatoires, larvées, à réactions méningées plus ou moins caractérisées, les unes et les autres pouvant être suivies de troubles sensoriels et nerveux définitifs.

Ayant eu l'occasion d'observer récemment deux jeunes gens devenus entièrement sourds à la suite de cette affection contractée durant leur service militaire, j'ai cru intéressant d'étudier quelques points de ce chapitre de pathologie spéciale. Voici ces deux observations :

Observation I. — (Dr Lecomte, médecin-major de 2e classe au 87e régiment d'infanterie, et Dufays.)

B..., soldat au 87e régiment d'infanterie, se présente à la visite le matin du *7 mars 1909*, se plaignant depuis une heure

de courbature généralisée et d'une violente céphalée; il a eu un vomissement. Température, 38° (les températures sont rectales). Il n'y a pas à ce moment de raideur de la nuque. Le malade est mis en observation; quatre heures plus tard, vive agitation, subdélire. Température, 39°. On évacue B... sur l'hôpital.

Son état est le suivant : il est couché en chien de fusil, gémissant, les yeux fermés à la lumière, ne répondant plus à l'appel de son nom; il passe la main sur la nuque et sur le front. Raideur considérable de la nuque, Kernig marqué; extension des membres inférieurs impossible. Raie méningitique nette. Photophobie. Température, 39°3; pouls, 54. Par la ponction lombaire on recueille un liquide très trouble qui donne le résultat suivant à l'examen : polynucléose, diplocoques intra-cellulaires ne prenant pas le Gram. Culture positive de méningocoques. Le soir, température 39°4.

Le lendemain 8, rémission légère des symptômes observés; B... reconnaît ses parents. Injection intra-musculaire de 5 centimètres cubes d'électrargol.

Le 9, même état, 5 centimètres cubes d'électrargol.

10 mars, la stupeur a fait place à l'agitation; le malade a tenté de se lever et est tombé du lit. L'amélioration est cependant nette : la céphalée, la raideur du tronc et des membres ont diminué. Le malade répond aux questions.

11 mars. — État moins satisfaisant. Il y a un peu d'obnubilation intellectuelle et une cyanose appréciable de la face. Température, 37°. Nouvelle ponction lombaire qui donne 25 centimètres cubes d'un liquide purulent.

12 mars. — L'état général est un peu meilleur, la cyanose a disparu. La raideur de la tête et du tronc est moindre.

13 mars. — Apparition d'une *surdité* très marquée. Nouvelle ponction lombaire donnant un liquide presque clair.

14 mars. — Amélioration nette; la surdité semble moins forte, la raideur a à peu près disparu. L'état général est satisfaisant. B... demande à s'alimenter.

Le 16, du sérum ayant été envoyé du Val-de-Grâce, 10 centimètres cubes sont injectés dans le canal rachidien pour tenter d'agir sur la surdité.

25 avril. — Le malade sort de l'hôpital sans amélioration de sa surdité. Trois mois après, il est réformé n° 1.

4 octobre. — Le malade donne les renseignements suivants sur son état depuis sa sortie de l'hôpital : au retour, dès

qu'il a voulu marcher, il a remarqué qu'il titubait; on a été obligé de le soutenir pour le ramener chez lui. Pendant quinze jours, il n'a pu sortir qu'accompagné et appuyé sur une canne. Dès ce moment l'équilibre se rétablit, mais quand B... essaye de courir, sa démarche est incertaine, trébuchante; il doit s'arrêter. Actuellement la marche est redevenue normale; pourtant il ressent quelquefois comme une amaurose subite (éblouissement), il recule, cherche à s'appuyer pour ne pas tomber; cet état dure une minute et s'accompagne d'une exagération des bruits subjectifs. Le seul trouble de l'équilibre qui persiste se produit le soir : lorsque la nuit tombe, sa démarche devient hésitante, il traîne les pieds, balance sur ses jambes (le mot de balancement revient sans cesse), avance un peu à l'aventure; cet état cesse dans les rues bien éclairées, reparaît dans les rues obscures; il ne semble pas accompagné de troubles de la vision.

D'après l'entourage, il y aurait aussi des bizarreries de caractère : B... cesse parfois son travail sans mot dire et va se promener en ville. Il est facilement irritable, enclin au découragement, triste, ceci par périodes.

Examen de l'audition. — Les tympans sont normaux. La surdité est absolue pour la parole, les bruits, les sons; les roulements de tambour seraient perçus (il n'y a peut-être là qu'un phénomène tactile). Il y a de l'autophonie. La voix n'est pas modifiée. Bourdonnements presque continuels, d'intensité variable (bruits d'eau, de voiture).

Pour le diapason *ut*^{1} (64 V. D.) vibrant fortement, il y a une perception aérienne faible à droite, nulle à gauche; une perception courte sur la mastoïde et la rotule des deux côtés, avec maximum à droite. *Ut*^{2} (128 V. D.) ne donne pas de perception aérienne, mais une perception osseuse très raccourcie sur les mastoïdes, plus faible à gauche. Les autres diapasons ne sont pas perçus.

L'examen du labyrinthe postérieur est fait par les épreuves de Stein. Les épreuves statiques et dynamiques sont négatives lorsque les yeux sont ouverts. Les yeux fermés, elles donnent des résultats généralement positifs : station sur un pied à peu près impossible; la marche, le saut sur un ou deux pieds sont anarchiques (il est à remarquer que c'est surtout la marche en avant qui est touchée).

La recherche du nystagmus vestibulaire par la méthode de Barany montre la destruction fonctionnelle à peu près

complète des canaux semi-circulaires. Une injection d'eau froide (15°) pendant une minute dans le conduit gauche ne donne pas de nystagmus; la même à droite donne un très léger papillement. Pas de vertige subjectif. L'examen à la rotation (fait, il est vrai, dans des conditions défectueuses, sur un tabouret d'examen ordinaire) donne 10 tours + (de gauche à droite), pas de nystagmus; 10 tours —, quelques secousses de faible amplitude.

Il semble donc, en résumé, qu'il y ait une destruction complète du labyrinthe gauche (antérieur et postérieur) et peut-être incomplète à droite.

Obs. II. — Alph. P..., vingt ans, comptable à Laon. Vigoureux, d'une complexion physique au-dessus de la normale. Au cours de son service militaire, fait au 6e chasseurs à cheval, à Lille, P... a contracté une méningite cérébro-spinale. Il est tombé malade le *22 février 1909* avec température élevée; il a rapidement perdu connaissance. *Le 24*, des parents viennent le voir, il les reconnaît, mais ce retour à la connaissance est intermittent. La surdité est constatée dès le début, immédiate et complète (le premier jour, d'après les dires du malade); elle se serait accompagnée dès ce moment de bourdonnements et de vertiges.

La maladie a duré vingt-cinq jours, au cours desquels s'est produite une rechute[1]. Le diagnostic a été fait par l'examen direct du liquide céphalo-rachidien, par la culture, par la précipito-réaction de Vincent. Réaction leucocytaire : polynucléose très nette au début, nombreux leucocytes en phagolyse à la fin, mononucléaires assez nombreux dans les dernières ponctions. Le traitement a consisté en bains chauds et en deux séries d'injections épidurales de sérum de Flexner. Pendant la première série, 105 centimètres cubes de sérum ont été injectés (les *24, 25, 27, 28 février, 1er mars*); la deuxième série, nécessitée par la rechute déjà signalée, a utilisé 60 centimètres cubes. Au début de la convalescence des vertiges ont été constatés lorsque le malade s'asseyait sur son lit. La démarche a été titubante pendant assez longtemps par la suite, avec tendance à la poussée en avant.

1. Je dois les renseignements qui suivent à l'obligeance de M. le médecin principal de 2e classe Fribourg, de l'Hôpital militaire de Lille.

Février 1910. — P... dit que les troubles de l'équilibre ont été très marqués dès la fin de sa maladie, puis ils sont allés s'atténuant. Au bout de quatre à cinq mois, il a essayé de refaire de la bicyclette, mais il lui a été impossible de se tenir en selle. Une autre fois il a voulu, ancien cavalier, monter à cheval dans un manège; l'incertitude a été telle qu'il a dû se faire descendre sans tarder. Actuellement, ces exercices lui sont redevenus possibles.

Il n'a jamais de vertiges le jour (si ce n'est récemment pendant une journée, en même temps que de la céphalée, de la lassitude et une augmentation des bourdonnements), mais dès que la nuit tombe, le vertige et l'incertitude qu'il ressentait au début de sa convalescence le reprennent : il écarte les jambes et se sent pris de balancements latéraux, il titube comme un homme ivre, à ce point qu'il craint que les passants ne le jugent tel. Cet état dure tant qu'il fait nuit et s'atténue seulement dans les salles très éclairées, mais ne disparaît qu'avec le retour de la lumière du jour. P... signale qu'au début de sa convalescence il lui suffisait de fermer les yeux pour se mettre à balancer sur les jambes. Pas de symptômes oculaires.

Ce malade, très intelligent, croit avoir peu baissé au point de vue intellectuel, mais il dit avoir des absences de mémoire pour les choses récentes, tandis que le souvenir des faits anciens est intact.

Il a encore les bourdonnements intenses du début; ils augmentent avec la fatigue, diminuent dans le calme. Parfois leur intensité est telle qu'ils provoquent une véritable sensation douloureuse : c'est un martèlement violent, un bruit de tôlerie.

La voix est très forte, le malade ne s'entend pas crier. La surdité est absolue pour toutes sources sonores, sauf pour les tambours réunis du régiment qui sont entendus jusqu'à vingt mètres (ce ne serait pas une sensation tactile). Par contre, un clairon dont on sonnait tout près des oreilles du malade a donné une sensation douloureuse, mais pas d'impression auditive.

Examen. — *Ut*[1] (64 V. D.) vibrant fortement est légèrement perçu devant le méat gauche. A droite, rien. Pas de perception osseuse. Les autres diapasons ne sont pas entendus.

Labyrinthe postérieur : Le Romberg est négatif, mais quelques épreuves de Stein, faites les yeux fermés, trahissent

le déséquilibre. L'injection d'eau à 18° pendant une minute dans les conduits ne donne pas de nystagmus ni de sensation vertigineuse. Même résultat négatif par la rotation sur le tabouret d'examen (10 tours).

En résumé, suppression fonctionnelle complète des deux labyrinthes.

Fréquence. — Il est difficile de déterminer avec quelque précision la fréquence de la surdité consécutive à la méningite épidémique, les statistiques n'étant pas comparables. Les plus importantes en nombre ont été établies par les médecins de sourds-muets, mais elles sont anciennes, le diagnostic y est souvent rétrospectif et manque du contrôle bactériologique : les chiffres indiqués n'ont donc qu'une valeur relative. D'après Uchermann, on retrouverait la méningite cérébro-spinale dans 23,5 0/0 des cas de surdi-mutité dans les institutions de Norvège, et dans 12 0/0 des cas pour la Norvège entière. Hedinger (duché de Bade) donne le chiffre de 14 0/0, Gradenigo, 6 à 8 0/0, Mygind (Danemark) 2 0/0, Lemcke (Mecklembourg-Schwerin) 1,5 0/0, Schmaltz (Saxe) 2 0/0 (cités par Alt[1], d'après Mygind). Habermann, sur 1,137 surdi-mutités acquises, trouve la méningite épidémique 564 fois (50 0/0); Bezold, sur 70 cas, 6 fois (12 0/0). Ces chiffres sont trop variables pour en tirer une moyenne; la seule conclusion qui puisse en être dégagée est que depuis que la fréquence de la méningite épidémique est plus grande, c'est-à-dire depuis quarante-cinq ans, la surdi-mutité a notablement augmenté (Denker, Habermann, Ken Love, Ziemssen, Troeltsch, Lannois).

Quant aux statistiques tirées de l'observation directe des épidémies, elles ne sont pas moins différentes. Mende, sur 104 cas, a noté 86 guérisons ayant laissé seulement

1. F. Alt, *Die Taubheit in Folge v. Mening. cerebrospin. Epidem.* (Franz Deuticke, Leipzig et Vienne, 1908).

2 surdités, tandis que Moos, sur 64 cas, a trouvé 58 fois une surdité totale, 5 fois une diminution de l'audition, 1 fois seulement des oreilles normales (cités par Alt). Politzer[1] fait justement remarquer que l'intensité de la maladie a moins d'importance pour la production de la surdité que le génie épidémique, et qu'on peut voir une surdité totale succéder à des formes légères, tandis que des cas graves guérissent sans troubles auditifs. De même, au cours de certaines épidémies, les altérations de l'ouïe ne s'observent que d'une façon isolée, alors que, dans d'autres, la plupart des cas de guérison s'accompagnent de surdité. Alt, sur 41 malades, a trouvé 12 cas de surdité (29 0/0) ; 3 de ceux-ci ayant succombé, le pourcentage s'abaisse à 27 0/0, si on ne fait état que des cas de méningite guéris. Wilhelmi, lors de l'épidémie de Poméranie (1874-1875), avait trouvé un chiffre analogue (26,8 0/0). En France, l'épidémie de Marseille (1900-1901) a donné 3 cas de surdité sur 24 (12 0/0) (Raybaud[2]) ; celle de Bayonne (1899), 1 cas sur 35 (3 0/0) (Camiade[3]). Jouty[4] en a vu 5 cas au cours de l'épidémie d'Oran (1905), mais il ne donne pas de pourcentage. La plupart des cas publiés sont sporadiques et ne peuvent être utilisés pour une statistique.

Ce sont généralement les sujets jeunes qui sont frappés (adolescents, soldats) et surtout les enfants, ce qui explique la fréquence de la surdi-mutité de cette origine.

Les MODIFICATIONS ANATOMIQUES du labyrinthe et de la huitième paire observées dans la méningite épidémique, d'abord sommairement indiquées par Knapp, Schwartze, Lucae, Heller, qui ont pu suivre le pus le long du nerf

1. POLITZER, *Lehrbuch d. Ohrenheilk.*, 4e édit., 1901.
2. RAYBAUD, *La méningite cérébro-spinale à Marseille* (Thèse de Lyon, 1901).
3. CAMIADE, Thèse de Paris, 1899.
4. JOUTY, Une complication auriculaire de la méningite cérébro-spinale (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1906, I, 391).

acoustique, sont aujourd'hui bien connues par les examens histologiques de Steinbrugge, Habermann, Schwabach, Gradenigo, Larsen, Schultze, Moos, Baginsky, V. Scheibe, Alt [1] enfin, dont la monographie accompagnée de planches est des plus instructives. En France, Collet [2] en a donné une bonne description.

Elles varient avec la durée de l'affection et peuvent être pour la commodité de l'étude schématiquement classées selon deux types : un *type aigu*, avec inflammation suppurative en rapport avec une évolution courte (8 jours dans les cas de Steinbrugge [3], de Habermann [4], 9 jours dans un cas de Alt), et un *type subaigu*, avec processus hyperplasique répondant aux cas à marche ralentie (59, 61 jours dans deux cas de Alt).

Les lésions du *type aigu* sont caractérisées par une infiltration purulente généralisée, avec ou sans hémorragies interstitielles, atteignant le nerf auditif et le facial dans le conduit auditif interne et l'ensemble des cavités labyrinthiques.

Le nerf auditif atteint d'abord dans son enveloppe périneurale se laisse pénétrer par le pus qui s'insinue dans l'interstice des faisceaux nerveux et le long des vaisseaux jusque entre les lamelles osseuses de la columelle. Le ganglion spiral participe à cette infiltration, au moins dans ses couches superficielles. Les fibres nerveuses sont dissociées, les cylindraxes présentent seulement des varicosités. Le rameau vestibulaire est ordinairement moins touché que le cochléaire; quant au facial qui, au rebours de l'auditif dissocié en faisceaux et facilement détruit par le pus, forme un cordon cylindrique compact jusqu'au fond du

1. *Loc. cit.*
2. Collet, *Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses* (Paris, Masson et Cie).
3. Steinbrugge, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1896, XXII, et *Traité d'anat. pathol. de Orth.*
4. Habermann, *Zeitschrift f. Heilkunde*, 1886 et 1892.

conduit auditif interne, il résiste beaucoup mieux (Collet) et ne présente le plus souvent qu'une infiltration discrète s'arrêtant au ganglion géniculé.

Le processus peut ne pas dépasser la lame criblée, comme dans un cas de Gradenigo [1]; toutefois, la participation du labyrinthe est la règle, et Gœrke [2] a pu la noter 17 fois sur 19 autopsies de méningite cérébro-spinale. Les cavités labyrinthiques et surtout les rampes sont envahies par le pus, qui forme des dépôts compacts collés aux parois. Le limaçon membraneux est le siège d'altérations étendues et profondes : les éléments épithéliaux du canal de Corti, désagrégés, ne sont plus reconnaissables que sous forme d'amas cellulaires enrobés par le pus ; la membrane basilaire, la tectoria de Corti, la membrane de Reissner, sont en partie détruites ; le ligament spiral, la strie vasculaire, infiltrés, quelquefois détachés complètement de la paroi osseuse. Ces altérations sont inégalement réparties ; on peut les voir prédominer à la pointe, mais le plus souvent à la base.

Dans le vestibule et les canaux semi-circulaires, on constate des altérations semblables. Les espaces périlymphatiques et les sacs membraneux sont remplis de globules de pus et de globules sanguins. De l'épithélium, seule la membrane basale est reconnaissable. Dans plusieurs cas, le canal endolymphatique (Alt) et l'aqueduc du limaçon (Steinbrugge, Habermann) contenaient du pus.

Du labyrinthe, l'infection peut pénétrer par effraction dans l'oreille moyenne, soit à travers la fenêtre ronde (Schwabach [3], Baginsky [4]), la fenêtre ovale (Habermann,

1. GRADENIGO, Les lésions anatomiques de l'organe de l'ouïe dans les affections endocraniennes, etc. (*Ann.des mal. de l'oreille*, 1889, XV).

2. GŒRKE, Altérations du labyrinthe consécutives à la méningite épidémique (XVe réunion de la Soc. allem. d'otol., Berlin; *Klin. Wochens.*, 1906).

3. SCHWABACH, *Zeits. f. klinische Med.*, Band XVIII.

4. BAGINSKY, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1900.

Steinbrugge) ou le canal de Fallope (Gradenigo). On trouve alors la paroi labyrinthique de la caisse tapissée de pus, la membrane de la fenêtre ronde infiltrée sur ses deux faces ou même détruite, ainsi que le ligament annulaire de l'étrier. La muqueuse de la caisse et des osselets et la membrane du tympan participent à un degré variable à cette inflammation, qui peut aboutir à une perforation avec écoulement.

La physionomie des lésions du deuxième type (*subaigu*) est tout autre. L'infiltration purulente reste ici à l'arrière-plan en face de l'envahissement des cavités labyrinthiques par des néoformations conjonctives et osseuses; en outre, et parallèlement à cette ostéite productive, s'observe une résorption du tissu osseux, marquée surtout au niveau de la capsule du limaçon et de la paroi du conduit auditif interne. Le terme ultime de l'évolution est la destruction complète de l'appareil nerveux labyrinthique par transformation fibreuse et atrophie des fibres nerveuses, ainsi qu'on l'observe dans les autopsies de sourds-muets. Les deux cas de Alt et celui de Steinbrugge peuvent servir de guide dans cette description.

Le nerf auditif et ses branches apparaissent engainés d'un infiltrat cellulaire en voie d'organisation, plus riche en cellules granulo-graisseuses qu'en globules de pus et qui pénètre sous la gaine durale et entre les faisceaux nerveux, s'accumule autour des vaisseaux. Des fibres nerveuses les unes sont dégénérées, les autres normales; elles peuvent être entièrement détruites et ne pas dépasser la lame spirale (Steinbrugge). Les cellules nerveuses du ganglion spiral sont en partie disparues et remplacées par un tissu de cicatrice, lâche, lacunaire. Le facial est, comme précédemment, peu touché.

Le conduit auditif interne s'élargit autour des troncs nerveux par une sorte de fonte osseuse qui peut prendre l'allure d'une véritable nécrose : dans le cas de Steinbrugge,

des lamelles d'os détachées de la paroi adhéraient à la dure-mère épaissie.

Le limaçon peut subir pareillement ce double processus : sa paroi, frappée d'ostéite raréfiante dans ses lames centrales, apparaît par endroits comme une mince lamelle, tandis que l'ostéite productive se manifeste à la périphérie par des dépôts osseux (Alt). Les cavités labyrinthiques, rampes, espaces périlymphatiques du vestibule et des canaux, voire l'aqueduc du limaçon, sont envahis par un tissu conjonctif jeune, riche en vaisseaux et contenant encore des globules de pus. Çà et là se voient des lamelles osseuses néoformées, surtout au voisinage de la lame spirale osseuse. Les canaux peuvent être entièrement ossifiés et difficiles à distinguer du tissu compact du rocher, ou au contraire rongés par l'ostéite raréfiante. Les parties membraneuses, étouffées par cette prolifération, sont parfois presque entièrement détruites ou seulement reconnaissables à leurs contours, d'autres fois conservées, mais désagrégées; dans le limaçon, la membrane de Reissner, la basilaire, la tectoria sont détachées de leurs insertions et soudées entre elles, le ligament spiral infiltré ou ossifié, les sacs vestibulaires déformés. Même dans les formes moins intenses, on trouve toujours les cellules épithéliales et les éléments sensoriels des crêtes et des taches profondément altérés; l'épithélium de Corti peut être remplacé par un épithélium bas (Alt). Les faisceaux nerveux issus des macules vestibulaires sont en partie détruits, le tissu conjonctif pénètre avec eux dans les orifices osseux.

Enfin, dans l'oreille moyenne, on trouve les niches de la fenêtre ronde et de la fenêtre ovale envahies par des brides conjonctives et du tissu osseux néoformé qui ferme parfois les fenêtres labyrinthiques du côté de la caisse; la membrane de la fenêtre ronde, la platine de l'étrier sont occupées par des dépôts osseux ou remplacées par un tissu conjonctif lacunaire qui se continue avec celui du vestibule,

Le mécanisme pathogénique de la surdité par méningite épidémique est vraisemblablement réalisé par l'infiltration purulente et la destruction consécutive plus ou moins complète des organes labyrinthiques (et accessoirement de l'oreille moyenne) par le pus et par les tissus conjonctifs et osseux de nouvelle formation. La participation extrêmement fréquente du labyrinthe (Gœrke), observée dans les autopsies, donne à ce mécanisme un substratum absolument concluant. Sont à invoquer aussi, en faveur de cette pathogénie, la brusquerie et la marche accélérée de la surdité en rapport avec l'envahissement du labyrinthe et sa suppression fonctionnelle rapide. Les faits de surdité incomplète par survie partielle de la papille auditive et l'existence de troubles de l'équilibre viendraient aussi à l'appui de cette manière de voir quoique ces derniers puissent aussi être provoqués par des lésions de la huitième paire, de la moelle, du cervelet et même du lobe temporal.

Quant à la voie par laquelle se fait l'infection de l'oreille interne, la plus fréquente paraît figurée par l'extension de proche en proche de l'inflammation le long du périnèvre du nerf acoustique et des filets cochléaires jusqu'aux foramina nervina. A côté d'elle, la voie de l'aqueduc du limaçon qui met les espaces sous-arachnoïdiens directement en contact avec les espaces périlymphatiques de l'oreille interne, semble être la voie idéale d'infection du labyrinthe. Elle est jugée telle par Steinbrugge et Habermann. Elle est démontrée par plusieurs autopsies dans lesquelles l'aqueduc du limaçon a été trouvé rempli de pus ou élargi par du tissu de nouvelle formation, mais nombreux sont les cas où il a été trouvé intact et l'argument invoqué en sa faveur de l'intégrité du facial ne semble pas péremptoire : la texture compacte de ce nerf dans le conduit auditif interne explique suffisamment sa résistance à l'infiltration; d'autre part, les cas de parésie faciale observés

dans la méningite cérébro-spinale ont été accompagnés de paralysie d'autres nerfs de la base (Alt) et semblent devoir être rattachés à une paralysie par compression plutôt qu'à une lésion directe du nerf dans le méat interne. Gœrke (*loc. cit.*), pour les 17 cas d'altérations labyrinthiques qu'il a examinés anatomiquement, admet que l'infection avait emprunté 11 fois le chemin du nerf auditif, 3 fois celui de l'aqueduc du limaçon, 1 fois celui de l'aqueduc du vestibule.

Je ne mentionne ici que pour mémoire la possibilité d'une infection labyrinthique directe par propagation à l'oreille interne d'une des otites rhinogènes à contage spécifique [1] ou banal [2] qui peuvent survenir au cours de la méningite épidémique. Elle est fort rare, un cas en a été rapporté par Netter (*Société méd. des hôp.*, 1898, p. 409.)

Vis-à-vis de cette conception pathogénique de la surdité par des altérations labyrinthiques, il y a lieu sans doute de penser avec Politzer « que, comme dans la méningite simple, la surdité et les troubles de l'équilibre [3] puissent être dus aux seules modifications de la cavité cranienne sans affection simultanée du labyrinthe » (*loc. cit.*). Knapp, Moos, Schwartze attribuaient aux altérations du tronc de l'auditif (infiltration et ramollissement, enveloppement du nerf par l'exsudat méningien) le rôle primordial dans la production de la cophose. Il semble, en effet, et Gradenigo l'a montré, que comme dans les méningites de la base, la surdité de la méningite épidémique puisse dans certains cas être l'aboutissant des seules lésions nerveuses. D'autre part, Trœltsch expliquait la production de ces troubles sensoriels par la localisation de l'inflammation sur l'épendyme du quatrième ventricule au niveau des noyaux de

1. Voir Alt, *loc. cit.*, p. 26, et Lesinger (*Zeits. f. Ohrenh.*, 1909, 1).
2. Voir Léry, *Arch. gén. de méd.*, 1902, p. 395 (il s'agit d'une otite bilatérale à staphylocoque au cours d'une méningite épidémique).
3. La pathogénie des troubles de l'équilibre sera examinée plus loin.

l'auditif. On retrouve indiquées dans plusieurs observations ces lésions de l'épendyme du quatrième ventricule et de son récessus latéral (ramollissement, inflammation, épaississement) coexistant avec un épanchement de liquide plus ou moins troublé. Elles doivent être rattachées à l'hydrocéphalie, cause fréquente de la mort dans la méningite cérébro-spinale. Alt les a trouvées dans deux de ses autopsies en même temps qu'une oblitération du trou de Magendie (dans un cas il y avait soudure sur une distance de 4 à 5 millimètres entre le calamus scriptorius et le cervelet). Il est donc admissible que l'hydrocéphalie puisse à elle seule et par l'intermédiaire de lésions du quatrième ventricule provoquer une surdité complète. D'autre part, le rôle mécanique de l'hypertension intra-cranienne dans la production de la surdité est connu; il a été mis en lumière dans diverses affections par Souques et Babinski; peut-être faut-il faire intervenir ce facteur pour expliquer certains cas de guérison de la surdité au cours de la convalescence?

Quoi qu'il en soit, le rôle des lésions intra-craniennes semble secondaire si on le compare à l'importance et à la fréquence des altérations labyrinthiques. Quant à l'hypothèse d'une méningite localisée au quatrième ventricule, elle n'a jamais été confirmée anatomiquement (Courtellemont[1]).

Symptômes. — Avant d'étudier les caractères de la surdité consécutive à la méningite épidémique et les troubles qui l'accompagnent, il est utile d'indiquer les conditions dans lesquelles elle s'installe et se développe au cours de la maladie.

La *surdité* apparaît généralement au cours de la première ou de la deuxième semaine (le troisième jour, Castex[2]).

1. Courtellemont, *Accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples* (Thèse de Paris, 1904).
2. Castex, *La surdi-mutité consécutive aux méningites* (*in* Thèse de Gassot, Paris, 1903).

Dans le premier cas de Habermann et dans le premier cas de Alt terminés par la mort respectivement le huitième et le neuvième jour, on trouve déjà des lésions labyrinthiques extrêmement étendues. Elle peut apparaître le premier jour, elle fut le premier symptôme dans le cas de Babinski [1]. Elle peut être aussi plus tardive (trois semaines). D'une manière générale, la surdité est constatée dès le retour à la connaissance (Politzer). Elle est plus rare pendant le cours de la méningite, plus rare encore pendant la convalescence. Les cas où elle apparaît trois mois (Courtellemont), six mois (Knapp), un an (Mygind) après le début de la maladie et où l'origine méningitique de l'affection est trahie par la persistance de la lymphocytose céphalo-rachidienne sont exceptionnels. Courtellemont les met en doute et se demande si cette surdité n'est pas l'aboutissant d'une dureté d'oreille progressive contemporaine du début de la maladie, mais restée méconnue.

La perte de l'audition est le plus souvent brusque ou tout au moins rapide. Elle peut être complète le troisième jour (Collet), en quarante-huit heures (Babinski). Lermoyez [2] cite un cas où elle se serait installée en deux heures. Toutefois, on peut observer une hypoacousie à marche lente et progressive allant jusqu'à cophose complète. Alt rapporte un cas dû à Urbantschitsch et un qui lui est personnel, qui aboutirent tardivement et lentement à une surdité complète.

La marche de la surdité peut être irrégulière et procéder par poussées avec des périodes d'aggravation et d'amélioration qui correspondent à ces rechutes de la méningite épidémique avec reprise de la fièvre décrites par plusieurs auteurs (Rendu, Vincent, Griffon, etc.). Camiade [3] a publié

1. Babinski, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1902.
2. Lermoyez, Société médicale des hôpitaux de Paris, 7 mai 1909.
3. Camiade, *loc. cit.*

le cas d'un soldat qui tombe malade le 18 février, devient sourd le 27. Le 12 mars, la surdité est presque complètement dissipée; le 29, elle reparaît complète. Mort en mai.

L'observation de Moizard et Grenet [1] est non moins intéressante : il s'agit d'un enfant de six ans et demi chez qui éclatent les symptômes d'une méningite épidémique le 20 avril; l'audition diminue dès le 22; le 25, elle est presque nulle; le 2 mai, l'enfant entend mieux et l'audition va s'améliorant; le 2 juin, après une rechute, il est complètement sourd; le 30 juin, la surdité est encore très marquée. Dès le 6 juillet, l'enfant entre en convalescence et l'audition revient rapidement; le 27 septembre, elle est entièrement rétablie. La guérison s'est maintenue.

On peut encore rapprocher de ces observations le cas de Dourier [2] : enfant de trois ans qui devient sourd le 9 mai, puis tombe dans un état demi-comateux qui dure sept semaines; à ce moment l'enfant répond bien aux questions, mais l'ouïe ne tarde pas à s'altérer de nouveau, et au mois d'août la surdité est complète et s'accompagne de troubles de l'équilibre. Le petit malade dut réapprendre à marcher; la surdité fut définitive.

Alt rapporte que Schlesinger a noté également ces variations du pouvoir auditif liées à des rechutes de la méningite; il considère qu'elles doivent être mises en regard des variations de pression au cours de l'hydrocéphalie. C'est, en effet, une interprétation assez vraisemblable.

Lorsque la surdité est constituée, c'est-à-dire quelques semaines ou quelques mois après la fin de l'infection, et c'est à ce moment que l'otologiste est appelé à l'étudier, ses caractères sont ceux d'une surdité nerveuse bilatérale et complète coexistant avec des tympans normaux [3]. Quand

1. Moizard et Grenet, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1902.

2. Dourier, Société médicale d'Amiens, 1908 (*Gaz. des hôpit. de Toulouse*, mars 1909).

3. Je laisse de côté l'éventualité d'une lésion de l'oreille moyenne

les deux oreilles ne sont pas atteintes au même degré, l'une est généralement tout à fait sourde et l'autre très dure (Politzer), et les restes d'audition de celle-ci ne peuvent guère être utilisés par le malade. La surdité est complète et porte sur la voix, les bruits, les sons; les diapasons ne sont pas perçus par voie aérienne ni osseuse, ou seulement pendant un temps très court et lorsqu'ils vibrent fortement (obs. I). On peut rencontrer plus rarement des surdités incomplètes ne portant que sur certains sons et dues à l'inégale répartition des lésions dans le labyrinthe. Gradenigo a vu dans ses autopsies l'inflammation localisée au premier tour de spire; Alt, au contraire, a observé le maximum des lésions à la pointe. Les observations connues de Moos, celle de Schwabach dont le malade entendait mieux les sons élevés et chez qui la partie initiale du limaçon fut trouvée respectée, la découverte d'autopsie analogue faite par Larsen et Mygind chez un sourd et muet, éclairent le mécanisme de ces faits (îlots et trous auditifs de Bezold).

La surdité s'accompagne de bruits subjectifs dans le plus grand nombre des cas, au moins chez l'adulte; ils seraient fréquents aussi chez les enfants si l'on en croit Politzer, mais demanderaient à être recherchés, car ils sont moins pénibles. Ils peuvent atteindre une grande intensité et provoquer une véritable hyperesthésie douloureuse (obs. II). Ils peuvent s'atténuer à mesure que la surdité progresse et disparaître.

Des symptômes qui peuvent accompagner la surdité dans la méningite épidémique, le plus important est représenté par les *troubles de l'équilibre*. Ces troubles se révèlent par un vertige intense, l'incapacité de se tenir debout et de marcher ou la tendance à tomber en avant, en arrière ou

consécutive à une infection rhinogène ou labyrinthogène qui ne peut avoir ici qu'une importance secondaire et que je n'ai pas en vue dans ce travail.

latéralement. Ces symptômes vestibulaires sont rapportés par la majorité des auteurs à la destruction plus ou moins complète des canaux semi-circulaires et du vestibule par l'infiltration purulente ou l'hyperplasie conjonctive et osseuse qui lui fait suite. Cette interprétation semble confirmée par les expériences de Neumann sur des singes à qui on détruisait le labyrinthe des deux côtés. Barany [1], toutefois, se basant sur ses examens vestibulaires dans des cas de méningite épidémique guéris, pense qu'il faut rattacher ces troubles à des lésions cérébelleuses. Il s'appuie notamment sur ce fait que les autopsies ont toujours montré la participation de la fosse cérébrale postérieure et que la constatation d'une lésion nettement isolée et bilatérale de l'appareil vestibulaire est encore à venir. Mais, jusqu'à de nouvelles preuves, ces lésions centrales demeurent hypothétiques et l'absence habituelle de trouble de coordination (Alexander [1]) ou d'un autre symptôme cérébral (Neumann [1]) autorisent à ne pas les faire intervenir.

Les symptômes vestibulaires sont très fréquents : Moos les a vus dans la moitié, Politzer dans les deux tiers, Alt dans la presque totalité des cas, et s'ils manquent dans certaines observations, c'est peut-être à cause de l'époque quelquefois très éloignée de l'infection où le malade est examiné.

Leur début est en général bruyant et date du moment où le malade se lève : on peut voir cependant le vertige éclater dès les premiers jours de la maladie, véritable phénomène d'excitation, ou lorsque le malade s'assied sur son lit (obs. II). Le plus souvent les troubles de l'équilibre ne se révèlent que lors des premiers pas : la marche est chancelante, incertaine ou oscillante, le malade se balance et avance en écartant les jambes (marche de canard, de Moos). On note parfois une tendance à tomber en avant, en arrière ou latéralement. C'est un vertige par défaut. L'intensité

1. Société autrichienne d'otologie, 16 novembre 1907 (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1908, 3).

de ces troubles, qui peut être telle que le malade ne puisse se tenir debout, ne tarde pas en général à s'atténuer, surtout chez l'adulte; la marche devient plus assurée, mais l'incertitude et le vertige sont susceptibles de reparaître si le malade essaye de courir (obs. I), de monter à bicyclette, à cheval (obs. II); ces exercices autrefois familiers exigent un nouvel apprentissage.

Ces symptômes ont une durée variable et d'autant plus courte que le malade est plus âgé : six mois, voire un an chez les enfants qui doivent réapprendre à marcher. Chez les adultes, ils durent rarement plus de trois à quatre mois (Politzer), c'est-à-dire jusqu'à ce que d'autres organes arrivent à suppléer au déficit vestibulaire, mais il n'est pas rare qu'on assiste assez longtemps encore à des reprises du vertige par accès de courte durée (obs. I). En outre, phénomène intéressant que j'ai relevé dans mes deux observations, les troubles dynamiques peuvent reparaître dans l'obscurité artificielle et surtout la nuit : la marche redevient alors oscillante, indécise, le balancement reparaît, le malade écarte les jambes; il semble qu'à ce moment la béquille visuelle soit en défaut puisque cette hésitation diminue dans les endroits éclairés. Le même fait est signalé dans une intéressante observation de Bernard [1] intitulée : *Surdité double de cause centrale* et qui semble bien ressortir à la méningite épidémique : le malade, un soldat, se sentait pris de vertige quatre mois après le début de la maladie lorsqu'il descendait un escalier dans l'obscurité. Par contre, deux malades de Cunningham [2] voyaient leur vertige plus marqué le matin, au saut du lit.

Lorsque la suppléance des fonctions d'équilibration s'est établie et que les troubles apparents de la statique ont

1. Raymond Bernard, Surdité double de cause centrale (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1901, II, p. 128).

2. Cunningham, Société royale de médecine du Royaume-Uni, 7 mars 1908 (anal. *in Ann. des mal. de l'oreille*, 1908, II, p. 300).

disparu, c'est-à-dire plusieurs mois après la guérison de la méningite, le déficit du labyrinthe postérieur peut encore être mis en évidence par l'étude des réactions vestibulaires (examen de l'équilibre statique et dynamique, recherche du nystagmus vestibulaire et du vertige voltaïque). Ces investigations ont été surtout poursuivies chez les sourds-muets; elles sont à l'ordre du jour; j'indiquerai brièvement les résultats acquis.

L'existence de troubles de l'équilibre chez un grand nombre de sourds-muets avait déjà été mise en évidence par James (1883), qui avait signalé que ceux chez qui la rotation ne produit pas le vertige sont cependant saisis d'un sentiment d'instabilité lorsqu'on les plonge dans l'eau. Kreidl (1892) remarquait aussi que beaucoup de sourds-muets étaient incapables de marcher droit les yeux fermés et de se tenir sur une jambe. Les ingénieuses épreuves de Stein faites dans ce cas sur le sol ou sur le plan incliné mettent en relief le déséquilibre et doivent être essayées dans les surdités récentes consécutives à la méningite. Dans notre observation I, elle fit apparaître l'incoordination des mouvements des membres inférieurs les yeux fermés.

L'examen fonctionnel du vestibule par la recherche du vertige rotatoire et de son critérium objectif, le nystagmus et par l'étude du nystagmus thermique donne des résultats plus précis. James avait remarqué que le vertige rotatoire manquait chez 36 0/0 des sourds-muets; Kreidl nota à son tour l'absence du nystagmus à la rotation dans 50 0/0 des cas. Plus récemment, Frey et Hammerschlag[1], reprenant ces recherches, mais n'ayant en vue que les surdi-mutités acquises, donnent le chiffre de 80 0/0. Enfin, Pietri et Maupetit[2], Cauzard[3] disent avoir toujours trouvé les fonc-

1. Frey et Hammerschlag, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, nov. 1904, p. 331.
2. Pietri et Maupetit, *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1909, n° 4.
3. Cauzard, *in* Moure et Cauzard, Rapports à la Société française de laryngologie, 1909, p. 258.

tions vestibulaires abolies dans la surdité complète consécutive à la syphilis acquise et à la méningite cérébro-spinale. Appliquées aux cas envisagés dans cette étude, les épreuves vestibulaires ont une valeur incontestable pour nous renseigner sur l'état du labyrinthe postérieur : sa suppression fonctionnelle paraît être un corollaire de la surdité. Dans les observations rapportées ici, l'excitabilité vestibulaire était nulle pour les deux malades (sauf un léger papillement d'un côté, obs. I). Mêmes constatations ont été faites par Alt dans deux de ses cas.

L'étude du vertige voltaïque enfin peut donner des indications corrélatives : il manque aussi chez un grand nombre de sourds-muets (Pollack, Cauzard). Recherché par Babinski et R. Bernard chez leurs sourds par méningite épidémique, il fut trouvé nul (*loc. cit.*).

En dehors des troubles de l'équilibre, la surdité peut encore être accompagnée de *troubles de la vue*, de cécité, de paralysies oculaires, de strabisme (Alt), de *paralysies des membres* (Eyries[1]), de *troubles de la parole* et surtout de *troubles mentaux* et de bizarreries de caractère qui sont fréquents (obs. I et Moizard et Grenet, etc.).

Avant d'envisager le PRONOSTIC de la surdité, une distinction préalable, qui est classique depuis Moos, s'impose entre les altérations de l'ouïe constatées au cours de la maladie et la surdité considérée plusieurs semaines ou plusieurs mois après la guérison; le pronostic varie ainsi notablement pour le médecin général et pour le spécialiste; il est franchement mauvais pour ce dernier. Toutefois, prises dans leur ensemble, les guérisons sont rares. J'ai rapporté le cas de Moizard et Grenet dans lequel la surdité finit par guérir après une rechute, au bout de cinq mois.

1. EYRIES, Troubles moteurs des membres inférieurs, surdité et troubles de l'intelligence à la suite de méningite cérébro-spinale (*in* thèse de RAYBAULT, *loc. cit.*).

Urbantschitsch, cité par Alt, a rapporté la guérison complète d'une cécité et d'une surdité bilatérale consécutives à une méningite. Sous le titre de *Méningite du quatrième ventricule avec troubles de l'équilibre et de l'ouïe*, Deshayes (d'Orléans)[1] a publié un cas qui semble bien ressortir à la méningite épidémique (forme abortive). C'est celui d'un enfant de onze ans qui présenta de la fièvre, des vomissements répétés, un pouls rapide, irrégulier, du Kernig, une céphalée marquée, et chez qui s'installa en deux jours une surdité presque complète. Après dix jours, quand on voulut faire lever l'enfant, on constata de la titubation et une démarche ébrieuse. Cet état dura quinze jours au bout desquels, c'est-à-dire en pleine convalescence, une ponction lombaire ne donna qu'une lymphocytose légère. Deux mois et demi après, l'audition redevint peu à peu normale en même temps que la marche.

Enfin, Alt rapporte trois cas qui sembleraient éclaircir singulièrement le pronostic puisqu'ils donnent un pourcentage d'amélioration de 33 0/0 : le premier est celui d'un enfant de six ans atteint, au dixième jour d'une méningite épidémique confirmée bactériologiquement, d'une surdité complète qui commença à s'atténuer au bout de trois mois et demi; l'audition se rétablit au bout de quatre mois et demi; l'enfant entendait dès lors la voix de conversation à 1^{m}25 d'un côté, à 0^{m}75 de l'autre; le deuxième, fille de treize ans atteinte, au début d'une méningococcie confirmée, d'une surdité assez marquée qui persista un mois et demi et alla s'améliorant; à la sortie de l'hôpital, l'audition était presque intacte. Dans le troisième cas, l'audition était dite *diminuée*.

Il faut donc savoir que les inflammations labyrinthiques consécutives à la méningite épidémique ne provoquent pas une surdité fatale, mais en général le pronostic est

1. Deshayes, *Bulletin de laryngologie*, juillet 1909 (anal. *in Rev. hebdom.*, 29 janv. 1910).

très défavorable et on ne peut guère escompter un retour complet à la fonction normale ou seulement une amélioration appréciable soit pendant la convalescence, soit surtout après guérison de l'infection. L'amélioration observée pourrait d'ailleurs, si l'on en croit Politzer, n'être pas définitive et être suivie à échéance lointaine d'une surdité complète.

Les facteurs qui interviennent dans les cas favorables ne peuvent guère être soupçonnés. Question d'intensité de la virulence, longue durée de l'infection? Dans le cas de Moizard et Grenet on ne trouva pas le méningocoque, seulement une polynucléose, mais le plus souvent le contage est mis en évidence. Moos considérait comme favorable la production de sensations auditives subjectives et la perception de notes musicales élevées (Politzer). En résumé, si, dans les cas récents, quelque espoir peut être conservé, le pronostic est entièrement défavorable dans les cas anciens, qui ne peuvent que s'aggraver par atrophie des vestiges nerveux du labyrinthe.

Existe-t-il une THÉRAPEUTIQUE de ces graves troubles sensoriels? L'iode sous diverses formes a été proposé sans grande conviction par Politzer. Plus intéressante est la question du traitement par le sérum. La sérothérapie en injections épidurales a abaissé la mortalité de 60-80 0/0 à 10,32 0/0 (Dopter) [1]; elle a sur la durée de l'infection une influence incontestable. A-t-elle vis-à-vis de l'inflammation des organes labyrinthiques une action préventive ou curatrice? (Remarquons à titre d'indication que des trois malades guéris ou améliorés cités par Alt les deux derniers seulement furent traités par le sérum et que, d'autre part, un des deux cas terminés par une surdité indélébile reçut du sérum de Paltauf. De mes deux malades, un seul reçut

1. DOPTER, Les données nouvelles sur la méningite cérébro-spinale et son agent septique (*Bull. de l'Institut Pasteur*, 1909).

du sérum : 165 centimètres cubes de sérum de Flexner, mais chez lui l'invasion du labyrinthe paraît avoir été très précoce : la première injection épidurale fut faite le troisième jour de la maladie.) Dopter, dont la grande compétence en la matière est reconnue et dont l'expérience est basée sur 496 cas traités par le sérum préparé à l'Institut Pasteur, considère que les séquelles de la méningite épidémique deviennent exceptionnelles avec le traitement sérothérapique. Des statistiques comparées sont indispensables pour juger cette question.

CONSIDÉRATIONS

SUR QUELQUES CAS DE RHINO-SINUSITE CASÉEUSE

Par le Dr **H. MASSIER** (de Nice).

Les auteurs sont nombreux qui ont apporté leur contribution à l'étude de cette affection caractérisée par la présence de matières caséeuses dans le nez (Cozzolino, Sabrazès, Guarnaccia, etc.). Cependant, un fait sur lequel on ne paraît pas avoir assez insisté, fait qui aura une importance capitale au point de vue de la thérapeutique à suivre, c'est de différencier les deux cas où l'affection est ou purement nasale ou d'origine sinusale. Rhinite caséeuse, rhino-sinusite caséeuse sont deux termes à peu près identiques qu'on a tort de confondre : leur symptomatologie a des points communs; mais la cause qui les produit n'est point la même et on devra, dans l'application du traitement, faire un examen approfondi du malade et rechercher surtout si l'affection ne tire pas son origine d'une lésion de voisinage. J'ai eu l'occasion de constater dans quatre cas la nécessité de cette différenciation et je crois utile d'ex-

poser les raisons qui ont dirigé ma ligne de conduite thérapeutique.

Observation I. — Mme de Vi..., quarante ans, vient me consulter parce que depuis quelques mois elle a remarqué dans sa narine gauche une suppuration qui augmente progressivement et qui prend une odeur fétide. Le nez est douloureux au niveau de l'infundibulum et je trouve à la rhinoscopie une muqueuse granuleuse, hypertrophiée, laissant passer dans le méat moyen un pus fétide épais. La diaphanoscopie montre un sinus maxillaire gauche opaque. La deuxième prémolaire est malade. Je fais enlever la dent et je nettoie consciencieusement le nez. J'enlève à chaque séance un paquet de matières caséeuses fétides qui sont logées dans tout le méat moyen et surtout très profondément. La diaphanoscopie est toujours négative, car il s'écoule toujours du pus. Je pratique un lavage diaméatique du sinus par le méat inférieur. Je sors un liquide rempli de grumeaux noirâtres, fétides, abondants. La malade est soulagée; la suppuration diminue. Au troisième lavage la guérison est complète, tant dans le sinus que dans le nez, qui a repris ses rapports normaux.

Obs. II. — M. Ch..., trente-huit ans, mouche du pus en abondance depuis quelque temps. Il nous est adressé par un dentiste qui trouve les deux prémolaires sensibles et cariées. J'examine le nez, qui est peu douloureux, et je trouve dans le méat moyen gauche une muqueuse bourgeonnante masquant complètement la cavité. Des lèvres du méat s'écoule un pus épais, fétide. Je cocaïnise et adrénalise et constate une matière molle, très profonde, brunâtre, dans laquelle mon stylet s'enfonce. Je retire quelques morceaux de ce caséum. Je pratique l'éclairage du sinus, qui est opaque. Je fais le traitement habituel : inhalations, pulvérisations de chlorétone et adrénaline inhalant. Je fais arracher la dent mauvaise. La suppuration diminue, car j'enlève journellement du magma caséeux. Quand le nez me paraît plus libre, je pratique un lavage diaméatique du sinus qui fait sortir une quantité assez considérable de cette boue caséeuse. Dès le lendemain, amélioration. Un deuxième lavage me donne un liquide presque clair, et la guérison s'achève sans autre intervention.

Obs. III. — Mme C..., trente-deux ans, se présente à ma consultation avec une suppuration profuse et fétide de la narine droite. Elle mouche abondamment et crache du pus. J'examine son nez et je ne trouve qu'un peu de pus verdâtre coulant du méat moyen. La muqueuse n'est pas trop modifiée. Pas de dents mauvaises; pas d'opacité sinusale à la diaphanoscopie. Après cocaïnisation et adrénalisation, je vois dans le méat, très profondément, un dépôt baignant dans du pus; à la curette j'essaie de le désagréger et je peux me rendre compte de sa fétidité, car quelques parcelles infectent. J'ordonne au malade quelques inhalations mentholées, et trois jours après, alors que je devais faire un nouveau raclage du méat, la malade m'apprend qu'elle a mouché la valeur d'une cuillerée à soupe de ce fromage pourri, gris verdâtre, d'une fétidité telle qu'elle a dû ouvrir les fenêtres de son appartement. L'examen du nez me montre un méat moyen absolument libre, je fais un badigeonnage iodé de la région et la guérison complète est assurée après deux à trois jours.

Obs. IV. — Mlle G..., vingt-sept ans, mouche depuis quelque temps du pus à odeur fétide assez caractérisée. L'examen diaphanoscopique donne des sinus absolument normaux. Il n'existe aucune dent malade. A la rhinoscopie antérieure on note une ulcération végétante du plancher de la narine gauche; la muqueuse des cornets est hypertrophiée et l'on voit dans la fente du méat moyen une petite traînée de muco-pus. A la rhinoscopie postérieure on voit, dans le méat moyen et sur les parois postérieures des cornets inférieur et moyen, surtout à gauche, un dépôt caséeux baignant dans du pus. Je fais pratiquer des irrigations nasales alcalines et je fais moi-même, après cocaïne et adrénaline, un écouvillonnage de la région par voie nasale. J'enlève de petits paquets caséeux. L'amélioration est progressive; cependant, étant donnée la difficulté d'accès de la région choanale, la guérison est plus lente que dans les autres cas cités. Avec un stylet à courbure pharyngienne je peux arriver à faire des attouchements à la teinture d'iode pure, et ma malade guérit. Chez cette malade, la nature du pus fétide avait fait porter le diagnostic de sinusite sphénoïdale, diagnostic que ne confirma point la rhinoscopie postérieure.

Réflexions. — Ainsi, que nous apprend la lecture de ces observations? C'est qu'une symptomatologie à peu près identique peut s'appliquer à des affections d'origine différente. La suppuration nasale est endogène ou exogène. Endogène, elle est le reliquat de phénomènes inflammatoires qui atteignent la muqueuse nasale, et uniquement cette muqueuse nasale. Exogène, elle est symptomatique de ces inflammations chroniques fréquentes des cavités annexes. L'on conçoit ainsi facilement que la thérapeutique peut varier selon les cas.

Autant il serait excessif de proposer d'emblée, comme cela s'est présenté, une large trépanation de l'antre d'Highmore pour une suppuration qui n'est due qu'à un foyer caséeux logé dans le méat moyen, autant il serait imprudent de s'éterniser dans une thérapeutique médicale expectante, d'une suppuration nasale qui n'est qu'un épiphénomène d'une lésion du sinus. La nature du pus ne nous indique rien d'absolu; l'examen du caséum nasal ne met pas sur la voie de l'origine de la suppuration (dans les deux cas il y a, dans le caséum du leptothrix, des microbes associés). Il faut rechercher attentivement, par la rhinoscopie antérieure et postérieure, par l'éclairage des sinus, par l'examen des dents du maxillaire supérieur, la localisation exacte des phénomènes inflammatoires. On évitera ainsi des erreurs et le traitement aura été quelquefois de ce fait réduit à sa plus simple expression; il aura été, en tout cas, rationnel.

A la rhinite caséeuse, dans laquelle le sinus est indemne, un nettoyage de la cavité infectée, en général le méat moyen, pratiqué pendant quelques jours suffit pour amener la guérison.

A la rhino-sinusite caséeuse s'appliquera un traitement plus compliqué. La constatation de la présence du pus dans le sinus nous obligera à revenir aux moyens propres à vider ce sinus. Le plus souvent le pus qui vient du sinus,

en cas de masses caséeuses, est d'origine odontogène. La cavité sinusale réalise un réservoir de pus sans participation de la muqueuse : on conçoit aisément que la suppression des causes de cette suppuration, c'est-à-dire l'enlèvement de la dent malade, le lavage du sinus, suffiraient à faire disparaître des phénomènes qui, quoique localisés en partie, n'étaient pas des conséquences de cette lésion de voisinage.

Une objection pourrait pourtant se poser au sujet de la localisation à peu près constante du magma caséeux dans le méat moyen. Les auteurs qui n'admettent que la rhino-sinusite caséeuse y verraient là un argument en faveur de leur théorie, d'après laquelle le méat moyen dans lequel viennent s'aboucher la plupart des canaux excréteurs des sinus ne ferait que favoriser la rétention et, par suite, la caséification des sécrétions sinusales, et que par lui-même il ne peut arriver à fabriquer les matières abondantes qu'il retient. A cela les partisans de la rhinite caséeuse idiopathique, qui admettent concurremment la rhino-sinusite caséeuse, répondent que la forme même du méat moyen, la localisation du noyau caséeux lui-même quelquefois très profondément placé loin de l'infundibulum, l'exemple des rhinolithes, productions quelquefois nettement nasales, ne laissent aucun doute sur la nature d'une affection qui n'a pas besoin du déversement des suppurations des sinus pour exister à titre d'entité pathologique.

Je conclurai en disant que les masses caséeuses nasales peuvent être simplement nasales ou d'origine sinusale. Qu'à chacune de ces formations convient un traitement approprié, traitement qui sera basé sur la recherche des causes de l'affection. Il existe une rhinite caséeuse et une rhino-sinusite caséeuse assez différentes l'une de l'autre : chacune mérite sa description à part ; à chacune s'applique une thérapeutique à part.

DEUX CAS DE GUÉRISON DE TUBERCULOSE LARYNGÉE PAR LE REPOS ABSOLU DE L'ORGANE

Par le Dr **H. MASSIER**, de Nice.

Le nihilisme thérapeutique s'accorde mal avec les conceptions actuelles de la curabilité de la tuberculose laryngée. Les cautérisations profondes au galvanocautère, les curetages, les exérèses larges, qui donnent souvent des résultats si brillants, ne sont pas possibles ou ne sont pas acceptés dans tous les cas; et cependant, les malades guérissent. J'ai pu deux fois assister à la cicatrisation des lésions bacillaires du larynx qui ne furent soumises à aucun traitement et qui guérirent uniquement par le repos absolu de l'organe.

Observation I. — M. Tsch..., chef de bureau de ministère en Russie, âgé de cinquante-deux ans, vient me consulter en 1908 pour de la dysphonie, un peu de dyspnée sans dysphagie. Il est atteint de tuberculose pulmonaire à la période de ramollissement. Expectoration abondante avec bacilles de Koch. A l'examen laryngoscopique, je vois un palais pâle; l'épiglotte est légèrement infiltrée sur son bord libre. A la partie antérieure de la fente glottique, au niveau de la partie inférieure de l'épiglotte et sur les confins de l'insertion antérieure de la corde vocale droite, on voit émerger trois à quatre bourgeons fongueux, gros en tout comme deux pois. Le reste du larynx est un peu rouge. Les cordes vocales sont légèrement hyperémiées et la corde vocale droite présente à sa partie antérieure une petite ulcération. Le malade a quitté la Russie parce que le climat froid et humide et sa profession, qui l'obligeait à beaucoup parler, semblaient aggraver rapidement son état général et les phénomènes laryngés. Absence de fièvre. L'aspect des lésions eût justifié un curetage que le malade refuse; je me contente alors de faire de temps en temps quelques badigeonnages mentholés

et à l'acide lactique. Le malade s'astreint à une hygiène rigoureuse; il ne parle pas, ne fume pas, ne boit pas. Il quitte Nice légèrement amélioré au bout de cinq mois : le larynx n'est plus douloureux; les lésions se sont légèrement affaissées; l'état général a surtout bénéficié du séjour à Nice. Après un court séjour en Suisse, le malade retourne en Russie, en Crimée. Il cesse dès ce jour tout traitement général et local. Il ne parle absolument pas : il écrit sur une ardoise tout ce dont il a besoin. Il se repose. il s'alimente normalement. En mars 1910, alors que je ne pensais plus à ce malade, je reçois sa visite. L'aspect général est bon. La voix est nettement plus claire. J'examine le larynx et je suis heureux et surpris de constater la disparition absolue des fongosités et des ulcérations qui existaient il y a plus d'un an. Il persiste un léger épaississement des cordes avec parésie. Les lésions pulmonaires étaient cicatrisées. Le malade ne se ressent nullement de ses troubles antérieurs.

Obs. II. — M. D..., quarante-huit ans, vient à Beaulieu en 1908, près Nice, en convalescence de congestion pulmonaire avec vomique purulente abondante. On trouve dans son poumon des signes caractéristiques de bacillose; par intermittences, il y a des ascensions thermiques très accusées. Depuis quelques jours, la voix déjà un peu rauque est devenue tout à fait aphone. Je constate sur la corde vocale gauche, à sa partie moyenne, une végétation grosse comme un petit grain de blé, et en avant, de petites ulcérations. La partie postérieure de cette corde a été détruite par un processus ulcéreux datant de quelques mois. La corde vocale droite est un peu rosée, mais de fonctionnement normal. Les aryténoïdes et les replis paraissent normaux.

Ce malade, gros fumeur, mangeant des mets de haut goût et parlant beaucoup, ne peut, en raison de sa fièvre et de sa faiblesse, venir se soumettre à un traitement local. Nous lui prescrivons quelques pulvérisations à l'acide lactique et surtout la suppression du tabac et le repos absolu du larynx. Il quitte Beaulieu en mai 1909 dans le même état du larynx, car il a continué à fumer et à causer; son état général s'est cependant fortement amélioré; il a gagné du poids.

Il passe l'été en Suisse, où il a de façon raisonnable suivi une hygiène plus sévère; il n'a plus parlé, il n'a presque pas fumé, et en janvier 1910, quand je le revois, j'ai le plaisir

de constater une modification favorable de la voix. Au larynx, il n'existe plus sur la corde ni végétation ni ulcérations; les tissus, qui étaient rouges, ont repris leur coloration normale. Il persiste un peu de raucité due à de la parésie cicatricielle de la partie postérieure de la corde antérieurement ulcérée. Je dois dire qu'ultérieurement, le malade a fait deux fois de l'aphonie par paralysie inflammatoire et congestion de la corde gauche en relation étroite avec des poussées congestives du sommet du poumon correspondant.

Le malade a repris une vie active.

Réflexions. — De la lecture de ces observations, il serait excessif de vouloir ériger en méthode thérapeutique l'abstention de tout traitement, alors que des faits de plus en plus nombreux plaident pour l'intervention hâtive et profonde. Je ne doute pas que dans nos deux cas on aurait tiré les plus grands bénéfices d'une exérèse à la pince et à la curette des tissus végétants. Par leur localisation même, ces lésions évoluent presque d'une façon torpide, lentement, sans grosses réactions marquées. La bacillose laryngée, quand elle est intrinsèque, purement limitée à la glotte interligamenteuse, aux cordes, quand elle ne déborde pas dans la région sus-glottique, quand elle n'est pas caractérisée par des infiltrations trop diffuses, par des ulcérations trop étendues, peut dans sa marche subir des modifications heureuses si l'on constate une amélioration de l'état pulmonaire et de l'état général. Moins exposée que les lésions des replis des aryténoïdes et de l'épiglotte, elle peut subir un temps d'arrêt, surtout si l'on évite de soumettre les organes atteints à toute excitation, à tout mouvement, à toute fatigue. Le repos du larynx, au point de vue vocal, c'est un peu la cicatrisation des lésions. Ne voyons-nous pas du reste, dans une affection d'un caractère plus grave, dans les cancers du larynx, la lenteur de l'évolution, quand la lésion est intrinsèque. Pas de traumatismes opératoires, pas d'infection surajoutée, voilà ce

qui influence la marche de l'affection. Dans ces néoplasmes inopérables, j'ai vu pour ma part trois fois une tolérance qui paraît excessive. Dans deux cas le malade est mort plus de trois ans après; dans un autre, plus de quatre ans. Pareille survie leur aurait-elle été assurée si on leur avait fait subir une laryngectomie partielle ou totale? Quand, dans des cas semblables, on intervient, soit dans un but diagnostique, soit dans un but thérapeutique, d'une façon insuffisante, on ne doit pas être surpris de voir la rapidité avec laquelle les lésions progressent par la suite; on a donné un coup de fouet à l'affection. Donc, le défaut de traitement, en recommandant le repos, peut favoriser la production d'un tissu de cicatrisation. Comment expliquerait-on aussi la cicatrisation du larynx tuberculeux, à lésions multiples, infiltrations, ulcérations, végétations, dans les cas où l'asphyxie nécessite la trachéotomie? si ce n'est par la mise au repos de l'organe. Cette manœuvre palliative a du reste été tellement encourageante que l'on a vu beaucoup de laryngologistes l'ériger en système thérapeutique. Ils font la trachéotomie d'une façon prématurée. Sans aller jusqu'à conseiller cette opération, qui est loin d'être acceptée dans une période où les symptômes sont peu accusés, il est donc assez rationnel d'admettre que la cure du repos vocal a des indications très nettes, qu'elle peut remplacer chez certains malades les moyens curatifs auxquels actuellement on a recours et qu'ils ne peuvent ou ne veulent accepter.

Sans faire le procès des autres méthodes thérapeutiques, il faut reconnaître que si chacune à sa valeur, elle a aussi ses inconvénients. En matière de tuberculose laryngée, le choix de tel ou tel moyen de traitement dépendra de nombreuses causes : l'état général du malade, sa résistance organique, la nature et le siège de ses lésions laryngées serviront d'indication ou de contre-indication. Il arrive souvent que malgré toutes ces précautions, malgré toute la prudence mise dans la sélection des malades, on a des sur-

prises. Les cautérisations n'exposent-elles pas aux rétractions cicatricielles plus fréquentes que l'on veut bien le dire, nécessitant chez le malade des séances longues et pénibles de dilatation, d'intervention, la trachéotomie, etc. Mêmes reproches aux interventions sanglantes, qui en plus ouvrent de nouveaux foyers et exposent aux infections secondaires. Mais il ne faut pas cependant que quelques exemples discréditent ces méthodes de cure qui font merveille à côté des piètres résultats que nous offraient les traitements antérieurs.

En principe, nous recommandons aux malades atteints de tuberculose laryngée de ne soumettre leur organe vocal à aucune fatigue dans l'espoir de favoriser des cicatrisations. Nous n'insistons pas assez en général sur la nécessité de ce mutisme forcé, car de nombreux cas plaident en faveur de la guérison spontanée des manifestations bacillaires du larynx par le repos.

Soyons plus rigoureux dans nos prescriptions : défendons absolument au malade de parler; nous serons quelquefois étonnés de voir se transformer en traitement curatif une méthode qui n'avait qu'un but palliatif. Et même si nous ne guérissons pas, nous aiderons à l'action de traitements qui ont besoin pour leur réussite d'une immobilisation presque absolue de l'organe.

PRÉSENTATION D'UNE MINCE SCIE A CHAINE

PERMETTANT DE MÉNAGER LE FACIAL AU COURS DE L'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN

Par le Dr **DELOBEL** (de Lille).

Éviter les échappées vers le facial, telle est la grande préoccupation de l'opérateur au cours de l'évidement pétro-mastoïdien.

La possibilité de réséquer le pont de l'aditus de bas en haut, de la profondeur vers la surface, mettrait sûrement à l'abri de tout accident.

Plusieurs instruments ont été imaginés dans ce but.

Personnellement, j'avais été séduit, comme d'autres otologistes sans doute, par l'ostéotome de Citelli, formé de deux mors coulissant l'un sur l'autre et devant théoriquement écraser le pont osseux entre leurs dents.

J'avoue qu'à l'usage il m'a été impossible dans différents essais d'engager le mors profond dans le canal de l'aditus et que j'ai pratiquement renoncé à cet instrument.

J'ai pensé alors faire usage d'un instrument flexible, susceptible d'épouser la courbure de l'aditus et aussi mince que possible, à cause de l'étroitesse du canal. Je me procurai plusieurs échantillons de petites scies flexibles à découper le bois, de tailles et de trempes différentes.

Mais lors d'essais cadavériques je dus me rendre compte de l'inutilité de ma tentative : ces scies, faites pour travailler en ligne droite, se brisaient comme verre en travaillant sous l'angle très aigu, presque complètement fermé, qu'elles étaient obligées de prendre pour suivre la courbure de l'aditus.

Je me procurai alors l'instrument que j'ai l'honneur de soumettre à la Société. C'est une mince scie à chaîne de 30 centimètres de longueur, haute de 3 millimètres et épaisse de 2 millimètres.

Pour l'introduire, j'attends d'avoir bien dégagé l'aditus par une résection de toute la paroi postéro-supérieure du conduit membraneux et je commence par introduire dans le canal osseux une bougie de baleine semi-rigide destinée à la dilatation de la trompe d'Eustache.

A l'extrémité de cette bougie sortant de bas en haut, j'attache par un fil de soie l'extrémité de la scie à chaîne et je finis d'engager celle-ci à fond en tirant la bougie de baleine en sens inverse du chemin qu'elle vient de parcourir.

Il ne reste alors qu'à manœuvrer la scie à l'aide des barrettes ordinaires.

J'ai recouru à cet instrument dans quatre opérations d'évidement.

Dans l'une (enfant de dix ans), il fut absolument impossible d'introduire la scie dans un canal osseux trop étroit.

Dans les trois autres, cette introduction fut possible quoique généralement assez malaisée : je crois qu'il y a intérêt à ce point de vue à laisser une certaine longueur au fil de soie qui relie la scie à la bougie conductrice.

La manœuvre proprement dite de la scie est assez dure, à cause de l'angle très fermé sous lequel elle doit travailler : il est nécessaire de faire immobiliser complètement la tête du patient par un aide vigoureux.

Si l'on a soin de diriger la scie le plus obliquement possible dans les deux traits supérieur et inférieur, on obtient d'emblée un entonnoir assez évasé dans lequel le ciseau n'a plus à faire que des retouches insignifiantes.

Je crois cet instrument susceptible de perfectionnements, qui consisteraient surtout dans des dimensions plus réduites que pourrait lui donner le constructeur; tel qu'il est, il me semble devoir, dans la très grande majorité des cas, faire gagner l'opération en rapidité et en sécurité.

UN CAS EXTRAORDINAIRE DE TUMEUR
AYANT SON ORIGINE DANS LES FOSSES NASALES ET DANS LES SINUS MAXILLAIRES
PHOTOGRAPHIES STÉRÉOSCOPIQUES DE LA MALADE

Par le Dr de **PONTHIÈRE** (de Charleroi).

Séance du 10 mai 1910.

Présidence de M. Mahu.

M. Mahu, président, donne lecture de lettres d'excuses de MM. Paul Laurens et Robert Foy.

Il est procédé à la réélection du secrétaire général et du trésorier, dont les fonctions sont expirées.

A mains levées, M. Depierris est maintenu dans les fonctions de secrétaire général, et M. Henri Collin dans celles de trésorier.

M. Mahu, président, explique qu'il existe un Comité permanent du Congrès international de rhino-laryngologie qui doit se tenir en 1911 à Berlin.

Ce Comité était constitué jusqu'ici par un *seul* délégué de chaque nation. M. Moure fait déjà partie de ce Comité comme délégué français.

Mais il a été décidé que désormais il y aurait deux délégués par nation. En conséquence, la Société est invitée à désigner un deuxième délégué français.

Sur la proposition de M. Luc, le scrutin est ouvert.

M. Luc est désigné à la majorité des suffrages exprimés.

Sur la proposition de M. Mahu, président, la Société autorise le Bureau à souscrire au jubilé Gellé père une somme dont il déterminera le montant suivant l'état des ressources de la Société.

L'ANESTHÉSIE LOCALE DES MUQUEUSES

PAR UNE SOLUTION

DE CHLORHYDRATE DE QUININE ET D'URÉE

Par le Dr F. CHAVANNE (de Lyon).

La terreur de la cocaïne ne règne guère en rhino-laryngologie ; l'annonce d'un anesthésique local nouveau excite

toujours néanmoins la curiosité en même temps que le scepticisme. Ces deux sentiments furent récemment éveillés en moi par la lecture de l'analyse d'un article de Hertzler, Brewster et Rogers[1]. Ces auteurs, après Thibault et Brown, avaient expérimenté les solutions de chlorhydrate de quinine et d'urée et s'en étaient servis pour remplacer la cocaïne[2]. Sur le terrain qui nous intéresse, ils étaient intervenus ainsi sur les amygdales et les cornets; ils avaient, en outre, employé ce procédé pour des laparotomies, des castrations, des cures de hernies, de fistules à l'anus, etc. Ils usaient d'une solution à 1 0/0 ou 3 0/0 en injections locales pour l'amygdale. Celles-ci se pratiquaient entre cet organe et les piliers. On pouvait aussi, comme l'avait indiqué Thibault, avoir recours, pour les muqueuses, à de simples applications avec une solution à 10 0/0 ou 20 0/0.

C'est ce dernier procédé que j'ai expérimenté; je trouvais, en effet, exagéré de faire autour d'une amygdale, sous prétexte d'anesthésie, des injections presque aussi pénibles pour le malade que l'eût été l'intervention elle-même.

J'essayai donc une solution aqueuse de chlorhydrate de quinine et d'urée à 20 0/0; après un badigeonnage, je pus ainsi morceler presque sans douleur une amygdale cryptique hypertrophiée. Cette insensibilité était due, je ne tardai pas à le reconnaître, bien plus à la qualité d'organes insensibles des tonsilles qu'à une action anesthésique étrangère. Ayant voulu, en effet, cautériser au couteau galvanique un cornet inférieur hypertrophié, je suscitai aussitôt une vive réaction douloureuse. Une solution à 50 0/0 ne fut pas plus heureuse sur le terrain nasal.

1. *Journal of the American medical Association*, octobre 1909.
2. Voir Gaudier, Un nouvel anesthésique local : le chlorhydrate de quinine et d'urée (*Presse méd.*, mai et 2 juill. 1910). Cet intéressant article résume l'étude que, de son côté, l'auteur a faite de la question.

La nouvelle méthode anesthésique ne tenait donc pas toutes ses promesses.

Je pensai alors à utiliser simultanément les propriétés anesthésiques du phénol absolu et du menthol, comme il est fait dans le mélange de Bonain et j'ajoutai de l'adrénaline à la dose de 1 milligramme par centimètre cube de liquide, suivant la pratique de Cousteau et Lafay[1].

L'entreprise fut assez malaisée, car la quinine et l'urée ne se dissolvent pas aussi aisément que la cocaïne. Je constatai tout d'abord que le mélange obtenu à chaud de 1 gramme phénol, 1 gramme menthol, 0 gr. 50 chlorhydrate de quinine, 0 gr. 50 urée, était anesthésique, mais se solidifiait au refroidissement.

Anesthésique aussi le mélange suivant, maintenu soluble à froid grâce à l'adjonction d'alcool : phénol, 1 gramme; menthol, 1 gramme; chlorhydrate de quinine, 0 gr. 75; urée, 0 gr. 25; alcool, 1 gramme; adrénaline pure, 0 gr. 003.

La présence de l'alcool augmente, on le sait, la causticité du phénol. Sans doute, comme je l'ai constaté, cette causticité était ici insignifiante. Il était mieux toutefois de se passer d'alcool.

Du même coup, j'essayai de supprimer l'urée, car c'était elle qui amenait la solidification du mélange. Après divers essais, j'arrivai à la formule suivante :

Phénol	2 grammes.
Menthol......................	2 —
Chlorhydrate de quinine	1 gr. 50
Adrénaline pure	5 milligrammes.

Le liquide ainsi obtenu est sirupeux. On en dépose quelques gouttes sur un porte-coton avec lequel on touche les parties à insensibiliser. Le résultat est immédiat. La

1. Cousteau et Lafay, La mixture de Bonain adrénalisée au millième comme anesthésique hémostatique en oto-rhino-laryngologie. (*Bull. de la Soc. franç. d'oto-rhino-laryngol.*, 1907, p. 163.)

muqueuse blanchit légèrement, se rétracte, ce qui est très utile quand il s'agit de cornets et devient insensible. J'ai pu de la sorte, en opérant de suite après l'application, faire sans douleur des cautérisations profondes des cornets inférieurs, enlever des éperons de la cloison au rabot de Carnalt-Jones.

Au premier abord, on pourrait croire caustique un semblable mélange : il n'en est rien. Le camphre a, on le sait, la propriété de supprimer la causticité du phénol auquel on le mêle à parties égales; le menthol, qui est un camphre, semble jouir des mêmes propriétés. Le mélange phénol-menthol à parties égales figure, en effet, dans les formulaires comme topique pour calmer les douleurs dentaires. Du reste, la quantité employée pour l'attouchement de la muqueuse à anesthésier est tout à fait minime.

Sans doute ici l'action anesthésique du phénol et du menthol n'est point négligeable; celle du chlorhydrate de quinine a néanmoins son importance, car sans lui l'efficacité est nettement moindre. Quoi qu'il en soit, ce mélange absolument inoffensif pourra avoir son utilité comme anesthésique pour les enfants ou les personnes chez lesquelles la cocaïne se trouve contre-indiquée.

DISCUSSION

M. Sieur. — M. Chavanne a-t-il remarqué si le nouvel anesthésique qu'il a expérimenté est suivi comme la cocaïne d'une hémorragie assez abondante post-opératoire? Négligeable la plupart du temps, la perte de sang peut chez certains opérés devenir inquiétante. Il y aurait donc intérêt en chirurgie spéciale à avoir un bon anesthésique qui n'eût pas sur les petits vaisseaux une action tardive parésiante ou vaso-dilatatrice.

M. Chavanne. — Avec l'emploi du mélange en question, je n'ai pas constaté d'hémorragie secondaire; les auteurs américains affirment même que le chlorhydrate de quinine préviendrait la production des hémorragies secondaires; je n'ai pas encore une expérience assez longue de ce procédé d'anesthésie pour prendre parti sur ce point.

SUR LE DIAGNOSTIC
DES ABCÈS CÉRÉBRAUX D'ORIGINE OTITIQUE

Par le Dr **L. BAR**, chirurgien oto-rhino-laryngologiste,
des Hôpitaux de Nice.

D'un commun accord, les auteurs qui se sont occupés de l'étude des abcès encéphaliques s'accordent sur ce fait que le diagnostic de ces collections purulentes est des plus difficiles à établir. Moure[1], récemment encore et de la façon la plus probante, appelait notre attention à ce sujet, invitant les auristes à l'observation minutieuse des cas, et faisant remarquer avec juste raison, que pour un besoin d'utilité thérapeutique, c'est surtout au début qu'il faudrait les reconnaître et que c'est surtout alors qu'ils sont méconnaissables.

En voici un cas que nous avons observé :

Observation. — G..., quarante-deux ans, hôtelier à Cannes, me fut adressé en octobre 1909 par le professeur Mermod (de Lausanne), qui avait largement opéré en juin ce malade pour une mastoïdite suite d'otite aiguë récente d'origine grippale, à droite.

Antérieurement à cette affection auriculaire, le malade avait toujours joui d'une parfaite santé cérébrale, ayant toutefois à se plaindre constamment d'un état catarrhal rebelle de sa muqueuse rhino-pharyngienne. Les suites de la trépanation ayant été des plus favorables, le malade avait vu son écoulement auriculaire cesser aussitôt et son état général amélioré. En lieu et place de la brèche opératoire s'installa une fistule.

Lorsqu'en octobre nous visitâmes le malade, il restait toutefois une étroite fistule sur la région mastoïdienne, fistule à orifice fongueux et dont la direction était celle que nécessite la brèche d'une trépanation mastoïdienne bien faite.

1. Moure, Contribution à l'étude des abcès du cerveau d'origine otitique (Soc. franç. d'oto-rhino-laryngol., 1905).

Le stylet percevait au fond la sensation classique de la dénudation osseuse, mais ne déterminait aucune sensation subjective.

De cette fistule suintait continuellement une goutte de pus. Depuis l'opération, le conduit était guéri de l'écoulement purulent signe de l'otite moyenne primitive et le tympan entièrement reconstitué présentait seulement un peu de rougeur et laissait passer les sons auditifs.

Après avoir fait un nettoyage soigneux des bourgeons exubérants et indiqué au malade de continuer les soins antiseptiques qui lui avaient été prescrits, nous priâmes le malade de ne pas tarder à revenir, bien qu'aucun signe d'état général ou local ne nous portât à une telle hâte. Le malade nous retourna ainsi à deux jours d'intervalle deux fois, mais en rentrant de sa troisième visite, alors qu'à son départ de Nice il était encore sans autres symptômes que les signes locaux précédemment décrits, il fut pris dès son arrivée à Cannes d'un violent frisson suivi d'une élévation de température à 40° et qui le lendemain matin, à la visite que d'urgence nous étions invité à lui faire, laissait le malade fébricitant à 38° avec 60 pulsations seulement à la minute. En ce moment, pour la première fois le malade se plaignit d'une douleur sourde à la région temporale gauche et profondément. Le cœur reste en bon état, mais la langue saburrale et des vomissements justifient déjà un état gastro-entéritique, corollaire d'une pyohémie déclarée.

Le malade répond bien, quoique déjà avec lenteur, aux questions qu'on lui pose et ne présente aucun autre désordre qui puisse être imputé à un état cérébral.

Toute la semaine se passa avec une amélioration symptomatique des plus encourageantes avec disparition complète des symptômes gastro-entéritiques et de l'état fébrile. Quelque chose nous frappait cependant : *la teinte subictérique du malade, ses réponses lentes aux questions posées et la persistance de la céphalalgie temporale gauche.* Le système nerveux exploré à nouveau indiquait en outre : réflexes conservés et normaux, absence d'inégalité pupillaire, absence de raideur à la nuque, absence du signe de Kernig. Aucune cécité verbale, aucune surdité verbale. Un peu d'insomnie, que le malade attribue à sa céphalalgie hémi-cranienne gauche. Parole distincte, claire, mais lente. Température à 39°. Pouls à 60 seulement. Anorexie sans état saburral.

Enfin, l'examen de l'appareil auditif donnait les résultats suivants : conduit auditif externe normal, tympan de constitution normale, mais *rouge* à son segment supérieur; la région mastoïdienne, sans gonflement ni rougeur, présente seulement la *fistule* déjà signalée, dont l'orifice laisse suinter un peu de pus et dont le fond laisse percevoir au stylet *une sensation de rugosité.*

Du *26 octobre* au *7 novembre* l'état du malade avait été ainsi, lorsque le même jour il fut pris d'un subdelirium inquiétant. Le matin, le malade était soucieux et triste, très amaigri, d'aspect terreux et subictérique, la température oscillant entre 38°5 et 39° et le pouls toujours lent autour de 60. Pas d'inégalité pupillaire, réponses nettes mais de plus en plus lentes, légère hémianesthésie et hémiparésie à gauche; le Kernig commence à apparaître. La céphalalgie fronto-pariétale du début progressivement était devenue fronto-pariéto-occipitale, très forte, sans être ni térébrante ni violente comme dans certains cas d'abcès mastoïdiens. Une ponction lombaire destinée à contribuer au diagnostic par l'analyse du liquide céphalo-rachidien ayant été refusée, il ne restait pour établir un diagnostic définitif qu'à tirer une déduction raisonnable dans les faits ci-dessus épars.

Trois signes constants depuis quelques jours attiraient surtout l'attention : la céphalalgie profonde du côté malade, la teinte subictérique, l'amaigrissement rapide, avec cette déchéance morale qui, au dire de Lermoyez[1], ne trompent guère sur la présence de pus dans quelque coin de l'encéphale.

Le Dr Mermod, tenu au courant de l'état de son malade, se hâta d'accourir auprès de lui à l'annonce de tels signes alarmants (*10 novembre 1910*).

Un évidement complet de la mastoïde n'ayant dévoilé aucun signe de carie et aucune communication attico-encéphalique, il fut décidé néanmoins d'aborder l'encéphale par cette voie auriculaire dont la brèche avait été faite une première fois pour l'abcès mastoïdien et agrandie maintenant pour la recherche de l'état présent. C'est pourquoi à la perte de substance habituelle de l'évidement pétro-mastoïdien fut ajoutée une large brèche cranienne occupant la région sus-

1. Lermoyez, Abcès otogène du cerveau (Communic. à l'Assoc. franç. de chir., oct. 1902).

méatique, mordant en bas sur le méat auditif, ouverture assez vaste pour aller à l'exploration de l'encéphale. La dure-mère était parfaitement saine, mais à la palpation on sentait une fluctuation peu profonde qu'une ponction libéra sous forme d'un flot de pus abondant, fétide et crémeux, à jet isochrone aux pulsations cardiaques. Un très gros drain en caoutchouc mou dont les bords avaient été émoussés à la flamme fut introduit à travers l'ouverture libre de la cavité purulente et confirma l'impression que, par la quantité de pus, on pouvait avoir de l'énorme cavité de l'abcès.

Pas de curetage, pas d'exploration dangereuse, pas de lavage, dont le simple jet peut en pareil cas diffuser le pus dans la substance cérébrale; mais une simple application de drain, nécessaire pour maintenir béante l'ouverture chirurgicale, drain tenu en place par une nappe de gaze iodoformée mollement tassée dans toute la profondeur et sur toute l'étendue de la plaie. Pas de suture de la dure-mère.

Le malade, qui malgré un si grave état avait pu être chloroformé, se réveilla soulagé et plus alerte. En aucun moment de l'opération le pouls n'a faibli.

Cependant, toute la journée du *10 novembre* la fièvre persiste, le pouls demeure lent et dans la nuit délire léger.

Le lendemain *11 novembre*, prostration, fièvre, le malade ne paraît pas s'intéresser à ce qui se passe autour de lui; le pansement est abondamment humide de pus et quand on le change une nouvelle quantité de pus s'écoule. La journée reste très mauvaise avec une prostration continuelle et rétention urinaire.

Le 12 au matin nous trouvons le malade en plein état comateux. La plaie contient une abondante quantité de pus qui continuellement s'écoule par le drain et qui souille le pansement tout entier. Hernie cérébrale. Au moment où nous retirons le drain pour le nettoyer, on voit tout à coup sourdre un liquide séreux, légèrement teinté et qui ressemble au liquide céphalo-rachidien. Nous replaçons le drain; le même liquide passe à travers. Nous terminons le pansement avec cette conviction profonde que la suppuration, après avoir détruit toute la substance blanche du lobe central et creusé ainsi une immense caverne dont la paroi interne n'était séparée du ventricule latéral que par une paroi très ténue, a fini par détruire cette paroi, laissant désormais au liquide céphalo-rachidien toute liberté d'envahissement au

dehors. Le malade a perdu toute connaissance, il ouvre lentement les yeux, ne parle pas, semble beaucoup souffrir. Rétention d'urine, contracture du membre inférieur gauche. Alimentation impossible. Mort le lendemain matin dans le coma.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Cette observation nous a paru naturellement susciter quelques réflexions relatives au diagnostic toujours si difficile des abcès du cerveau.

Ici, comme presque toujours en pareille matière, ce qui étonne tout d'abord c'est la marche insidieuse, non apparente, de l'abcès, pourtant si vaste que la plus grande partie de la substance cérébrale a été détruite avant qu'aucun signe n'en ait extériorisé les dégâts. Une dizaine de cas de mort dus à de tels abcès ont été signalés sans signes précurseurs et les cas de mort subite ainsi occasionnée cités par Moure [1] ou rapportés par Politzer, Gellé, Gozzolino, Poli, sont présents à la mémoire de tout médecin. L'ictus apoplectique est déterminé dans ces conditions par la rupture de l'abcès dans les ventricules ou les méninges. Un cas à évolution lente terminé en douze heures par la mort a été cité par Heyman [2], et il est très probable que notre malade, à en juger par le signe terminal, aurait eu une mort semblable s'il n'eût été préalablement opéré.

Ainsi donc, malgré l'étendue, malgré la profondeur des lésions cérébrales, il est avéré que les malades atteints d'abcès du cerveau, de très gros abcès du cerveau, peuvent circuler, travailler, jusqu'au moment très proche de la mort, jusqu'à la mort même. Comment l'expliquer si chaque lobe cérébral a sa fonction et lorsqu'en certains cas la destruction complète ou partielle d'un lobe se précise

1. Moure, Rome, Communication an XIe Congrès international de médecine, 1894.
2. Heyman (de Varsovie), *Annales des maladies de l'oreille,* 1894.

en des signes cliniques très distincts? Il faut croire que cette latence de l'affection est tout à fait relative et que les symptômes, tout en n'étant pas absolument manifestes, existent plus ou moins obscurément. La perspicacité des médecins est en pareil cas à rude épreuve au sujet de la valeur significative des vertiges très légers, céphalalgie sourde, simple embarras gastrique et vomissement que sans fièvre de tels malades peuvent avoir, qu'ils peuvent tolérer pendant une période plus ou moins longue, malades dont l'abcès peut subir une poussée rapidement mortelle parce qu'un véritable ramollissement inflammatoire[1] aigu détruit par place ou en totalité l'ancienne membrane enkystante et qu'ainsi il se rompt subitement dans les ventricules ou dans les méninges.

Des symptômes cependant très remarquables ont sigalné l'évolution de l'affection de notre malade et si nous portons une vue d'ensemble sur l'observation relatée nous ne tarderons pas à les ranger dans les trois classes qu'avec Bergmann, Broca et Maubrac[2] accordent aux abcès traumatiques du cerveau : 1° symptômes de suppuration; 2° symptômes diffus d'hypertension intracranienne; 3° symptômes de localisation.

Le malade, en effet, fut subitement pris d'un grand *accès de fièvre à 40°;* il eut ensuite de l'embarras gastrique fébrile, des vomissements, de la céphalalgie, des troubles sensitifs et moteurs, une température irrégulière ne dépassant pas 38°5, un pouls lent autour de 60 irrégulier, signes qui durèrent pendant une dizaine de jours avant l'issue fatale. Un amaigrissement rapide avec dépression et déchéance physique et morale étaient le complément remarquable de cette période ultime. Mais rien de particulier à l'oreille opérée qui, sans suppuration du conduit auditif, sauf une simple rougeur sur le tympan cicatrisé,

1. Mac Ewen, *British medical Journal*, 11 août 1888.
2. Broca et Maubrac, *Traité de chirurgie cérébrale.*

et une fistule mastoïdienne dirigée d'arrière en avant vers le toit de l'antre.

Un grand accès fébrile en corrélation avec une affection suppurative mastoïdienne fait le plus souvent redouter une thrombophlébite du sinus, surtout lorsque à l'ascension soudaine une descente thermique brusque a succédé. Ce n'est point là cependant un diagnostic qui s'impose à l'exclusion de tout autre. Car, toutes choses égales d'ailleurs, dans l'économie le vrai symptôme de la suppuration est la fièvre quelle que soit la localisation de cette suppuration, et le grand accès fébrile, tel celui d'une pneumonie, peut n'être que le signal d'alarme d'une suppuration qui commence. Moure[1] signale un cas d'abcès du cerveau avec une courbe thermique qui pouvait à la rigueur faire songer à celle d'une infection phlébitique sinuso-jugulaire, mais en général, sauf l'accès fébrile initial, la fièvre symptomatique d'un abcès du cerveau est une fièvre de suppuration banale oscillant plus ou moins régulièrement autour de 38° avec exacerbation vespérale pouvant en période terminale s'élever à 40 ou 41, ou même très rarement descendre en hypothermie. Dans un relevé de 52 cas, Allport a trouvé 42 fois une température moyenne, 8 fois une hyperthermie considérable, 2 fois enfin une hypothermie. En un mot les suppurations intra-craniennes d'origine auriculaire ne font que suivre la loi commune à toutes les suppurations, gardent un caractère obscur qu'aucune particularité n'éclaire et qui même devient tout à fait confus lorsque par surcroît il y a de la rétention du pus dans la caisse et dans les cellules mastoïdiennes.

Outre la fièvre, le patient souffre de douleurs d'estomac, d'inappétence, de constipation, de troubles gastro-intestinaux, qui n'ont rien de pathognomonique et qui ne sont que des signes complémentaires de la symptomatologie de

1. Moure, *loc. cit.*

la suppuration. Au même titre s'associent l'amaigrissement rapide, la déchéance physique et morale que Lermoyez [1] signale comme étant d'une valeur très grande en pareille matière, qui ne trompe guère sur la présence du pus dans quelque coin de l'encéphale, signes qui étaient vraiment frappants chez notre malade.

Dans la seconde catégorie, celle des symptômes diffus d'hypertension cranienne, peuvent se ranger *la respiration lente et superficielle*, mais non irrégulière comme dans la méningite; *le ralentissement du pouls* que Bergman a vu tomber à 44, Toynbee à 16 et Wreden à 10, qui ne fut jamais dans notre observation au-dessous de 54 et jamais irrégulier comme chose exceptionnelle, Korner semble l'avoir remarqué. Les *vomissements* appartiennent aussi à ce groupe et ne sont point ainsi du ressort spécial de la méningite et de la thrombose sinusienne. On remarque encore *le vertige* qui peut faire faire erreur avec une lésion du labyrinthe et *des troubles* psychiques tels qu'affaiblissement intellectuel, perte de mémoire. Les seuls que nous constatâmes furent la *somnolence* et un *délire intermittent et tranquille* en période ultime. Mais ce qui dans cette catégorie paraît être le vrai signe, je ne dirai pas pathognomonique, mais très important parce qu'il est très manifeste et constant est la *céphalalgie*. Légère et sourde presque au début, elle devient paroxysmale. Diffuse d'abord, elle devient plus fixe et paraît répondre en intensité au siège du mal [2]. Horsley a pu être guéri ainsi d'une façon avantageuse. Il ne faudrait point en conclure que là est le vrai guide, car la souffrance peut se manifester juste à l'opposé du point envahi par l'abcès ou ailleurs.

Green [3] signale un cas d'abcès cérébelleux avec douleur

1. Lermoyez, Abcès otogène du cerveau (Assoc. franç. de chir., oct. 1902).
2. Schwartze, *Handbuch für Ohrenheilkunde*, tome II, p. 19.
3. Green, *Boston medical and surgical Journal*, 1888.

temporale. Gray[1] a observé trois cas cérébelleux avec douleur frontale. Chez les malades de Schmidt, de Cheyne, de Gruber, la céphalalgie affectait un siège variable d'un jour à l'autre. Dans notre cas d'abcès temporal, la douleur fut surtout frontale et ne devint que sur le tard fronto-pariéto-occipitale. Enfin, elle affecte un caractère particulier, encore celui d'être douloureuse à la pression et à la percussion cranienne, chose qu'il ne faut pas confondre avec la pression douloureuse d'une apophyse malade.

Enfin, il y a un troisième groupe de symptômes, celui des symptômes de localisation. Ce sont : 1° l'*épilepsie jacksonienne*, rare cependant quoique ses crises soient liées à l'irritation inflammatoire des parties voisines de l'abcès, elle a manqué dans notre cas; 2° des *parésies et paralysies motrices des membres et de la face*, parésie que nous constatâmes les derniers jours à gauche, par conséquent alterne, ordinairement tributaire soit d'une méningite localisée avec ramollissement de la zone corticale motrice de la région abcédée, soit d'une compression que l'abcès développe dans son voisinage; 3° des *paralysies sensorielles :* anosmie, hémianosmie; 4° l'*aphasie dans ses divers modes.* Ce dernier symptôme est le seul symptôme localisateur d'importance, lorsque l'abcès occupe le lobe temporal gauche, symptôme qui permit à Stocker[2] de diagnostiquer un abcès temporal malgré certains signes cérébelleux (vomissements, vertiges, raideur de la nuque). Cette aphasie n'est pas la vulgaire aphasie motrice, aphasie d'idéation ou par troubles de la motilité de la langue, dont le siège est au pied de la troisième circonvolution frontale gauche ni à la cécité verbale, aphasie d'incoordination dont le siège est à la partie postérieure du lobe pariétal inférieur, région sans rapport direct avec l'abcès, mais la surdité verbale, aphasie par interruption des transmissions volontaires dont

1. Gray, *Medical Times*, London, 1869.
2. Stocker, *Dublin Journal of medecine*, 1890, tome XC.

le siège est à la première circonvolution temporo-sphénoïdale gauche. L'abcès étant à droite, nous ne pouvions guère en pareil cas compter sur cet important symptôme qui, du reste, a totalement fait défaut.

En résumé, il n'y a aucun caractère précis, aucun signe pathognomonique qui puisse élucider clairement le diagnostic d'un abcès cérébral. Quelques traits épars, l'association de signes de suppuration aux signes de compression cérébrale et de localisation peuvent mettre sur la voie et aider à l'interprétation de l'ensemble des symptômes. Cette interprétation seule peut cependant être d'un grand secours au malade, car il ne faut point que le chirurgien opère trop tard, attendu que les chances de succès dépendent de la précocité opératoire avec laquelle est reconnu l'abcès cérébral au moins autant que de l'habileté de l'opérateur et du procédé opératoire qu'il a choisi. Ici plus particulièrement que jamais peut-être, l'interprétation judicieuse des signes a sa valeur en toute période de de l'affection et quelque habitué qu'on soit à soigner les suppurations péricraniennes, oreilles ou sinus, la sagacité du médecin et son sens clinique demeureront encore soumis à une rude épreuve.

OSTÉITES ET PÉRIOSTITES ISOLÉES
DU TEMPORAL

Par les Drs **P. JACQUES** (de Nancy), et **F. GAULT** (de Dijon).

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, tome XXVI, 1re partie, 1910.)

DISCUSSION

M. Luc. — Il m'est difficile de ne pas prendre la parole à propos de l'excellent mémoire de nos deux collègues, ne fût-ce que pour

les remercier de la façon si courtoise dont ils ont bien voulu rappeler, à cette occasion, mes publications relatives à leur sujet. Quelle que soit la sagesse des réflexions et des conclusions contenues dans un travail de ce genre, j'estime que ce qui doit surtout y arrêter notre attention, ce sont les faits cliniques qui leur servent de base, car ces faits demeurent comme des documents immuables, à l'inverse de la variabilité de nos théories explicatrices.

Or, parmi les faits nouveaux apportés par nos deux collègues à propos de la périostite mastoïdienne des adultes, sans suppuration intra-osseuse, il en est un qui m'a surtout frappé : c'est l'observation II inédite de Jacques. Elle nous montre en effet sous un nouveau jour le type clinique que j'ai cherché à fixer, en établissant nettement que les accidents de cet ordre, contrairement à ce que j'avais moi-même observé jusqu'ici, sont susceptibles de s'accompagner d'une certaine apparence de gravité, sous forme de céphalalgie, et d'un état cérébral spécial pouvant éveiller le soupçon de quelque complication intra-cranienne : tout au moins d'une collection extra-durale.

La décision prise par nos collègues, dans ce cas, de faire suivre l'incision de l'abcès de l'ouverture osseuse était, à mon sens, parfaitement justifiée, puisqu'ils ne pouvaient se baser sur aucun fait antérieur semblable pour conclure à la participation de l'os à la suppuration; mais du coup, le cadre du type clinique en question se trouve élargi pour l'avenir, de même qu'il avait subi un premier élargissement du fait de ma dernière observation établissant l'existence possible d'une forte sensibilité de la pointe mastoïdienne, destinée d'ailleurs à disparaître à la suite de la simple incision des parties molles.

Nous devons, d'autre part, savoir gré aux deux auteurs d'avoir établi la présence du pneumocoque dans le pus des abcès en question toutes les fois que l'examen bactériologique en fut pratiqué par eux. C'est là une investigation que nous aurons le devoir de répéter à l'avenir en présence de cas du même ordre; car il est fort possible que nous arrivions à fixer par là un nouveau trait caractéristique de cette forme spéciale de périostite du temporal à laquelle nos deux collègues vous proposent de donner mon nom, mais à la création de laquelle ils auront eux-mêmes très efficacement contribué.

M. Bichaton (de Reims) signale l'incertitude du diagnostic, au début du moins, dans certains cas d'ostéo-périostite du temporal. Il cite l'observation d'un malade qui se présenta à lui pour une diminution légère de l'audition, sans lésion de l'oreille, le Politzer donnant un bruit sec de pénétration aérienne de la caisse, et la membrane tympanique offrant simplement une très légère hyperémie du manche du marteau. Les jours suivants, chute de la paroi postéro-supérieure du conduit, qui augmente, et trois semaines après les parois ne laissent entre elles qu'une fente linéaire. Une incision profonde dans le conduit est alors pratiquée, mais ne donne qu'un peu

de sérosité et de sang qui ne soulage pas le malade; un évidement est nécessaire pour amener la guérison du malade. Étant donnés les antécédents du patient (pleurésie, bronchites à répétition), l'insidiosité des lésions et les suites opératoires (congestion pulmonaire avec crachats renfermant le bacille de Koch, longue durée de l'épidermisation, etc.), M. Bichaton pense que très vraisemblablement dans ce cas il s'est agi d'ostéo-périostite isolée du temporal de nature bacillaire.

M. Bonain. — Je crois que réhabiliter l'incision de Wilde en cas de symptôme de périostite mastoïdienne est faire un pas en arrière. Il n'est pas plus dangereux d'explorer dans ce cas la mastoïde par une trépanation limitée, exploratrice, et la durée du traitement n'en est pas prolongée, le procédé dit du caillot, c'est-à-dire suture avec drain ou simplement suture de la moitié supérieure de l'incision donnant en général une guérison très rapide en huit ou dix jours. Je n'ai jamais eu à regretter cette façon de procéder, tandis qu'au contraire j'ai eu à trépaner de nombreux malades chez lesquels une simple incision de Wilde avait été faite par des chirurgiens généraux ou les médecins de famille; j'ai même pu observer des désastres à la suite de ces interventions partielles limitées au périoste auxquelles les non-spécialistes ont déjà trop de tendance à se limiter. A part de très rares exceptions faciles à établir, je mets donc en principe qu'un cas de périostite mastoïdienne ne cédant pas à un traitement antiphlogistique, nous devons explorer la mastoïde, même quand il n'y a pas de symptômes de suppuration intra-tympanique.

M. Sieur. — Je regrette pour ma part que la question traitée par les rapporteurs n'ait pas été plus spécialement limitée aux ostéites et périostites d'origine otitique. Ce sont les affections de l'oreille qui sont ordinairement le point de départ des complications qui se développent du côté des régions mastoïdo-temporales, alors même que chez certains sujets elles ne donnent pas lieu à un écoulement apparent et ne s'accompagnent pas de perforation de la membrane du tympan. L'ignorance ou la négligence de cette donnée et le résultat favorable que donne dans ces cas l'incision des parties molles peut exposer à négliger une complication mastoïdienne concomitante. Il serait regrettable à tous égards, ainsi que le faisait remarquer M. Bonain, de réhabiliter l'incision de Wilde, si justement condamnée depuis longtemps.

M. Jacques. — Pour répondre d'avance à de légitimes critiques je crois bien faire d'exposer en deux mots les raisons qui nous ont engagés à envisager, ainsi que nous l'avons fait, le sujet du rapport qui nous avait été proposé.

En lui-même, le titre d'« ostéites et périostites isolées du temporal » peut donner lieu à diverses interprétations. Étant admis que le terme d'« isolées » vise les cavités de l'oreille moyenne, cet isolement peut être considéré soit dans l'espace, soit dans le temps. Il peut comporter

soit l'absence d'otite simultanée, soit, si cette otite existe, le défaut de relation de continuité avec celle-ci. Dans une hypothèse comme dans l'autre, il nous a paru tout à fait illusoire de chercher à tracer cette démarcation : comment, en effet, s'assurer qu'une otite antérieure était bien réellement éteinte quand ont apparu des accidents ostéopériostiques? Comment affirmer qu'un foyer d'ostéite se manifestant à quelque distance d'une caisse suppurante est effectivement séparé de celle-ci par un mur absolument sain?

En dehors des ostéites nettement traumatiques, il n'en existe aucune, même parmi les formes hématogènes, dans la pathogénie de laquelle ne puisse être invoquée, au moins à titre prédisposant, l'infection otique préalable.

Aussi, abandonnant le terrain trop mouvant de la pathologie, nous avons cru préférable de nous placer résolument sur le terrain pratique en limitant notre étude à certains cas de lésions osseuses superficielles dont, à défaut d'indépendance anatomique de l'oreille moyenne, l'indépendance nosologique s'est affirmée par une évolution propre aboutissant à la guérison sans ouverture des cavités auriculaires. Nous avons cru répondre ainsi à la pensée qui avait inspiré l'auteur de la proposition.

M. Gault répond au Dr Bichaton que le cas rapporté confirme les conclusions avancées par les rapporteurs. Dans ce cas, en effet, une incision sur la paroi supérieure du conduit ne pouvait suffire, étant donné qu'il y avait du pus dans l'antre et qu'il s'agissait en somme d'endomastoïdite pour laquelle on fit une opération en deux temps.

M. Gault répond au Dr Bonain qu'actuellement nous ne disposons d'aucun signe de certitude permettant d'exclure l'endomastoïdite d'une façon absolue. Mais que pour la forme très spéciale d'ostéo-périostite décrite par M. Luc et où des lésions propagées, mais isolées, persistent seules après que le foyer initial d'infection est éteint, il est indiqué de faire un traitement local qui, dans ces formes rares, mais à symptomatologie spéciale, amène la guérison et évite au malade l'ennui de quelques semaines de pansement.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ACOUMÉTRIE

NOUVEL ACOUMÈTRE

Par le Dr J. **MOLINIÉ** (de Marseille).

L'acoumétrie est un sujet vaste et complexe, sur lequel il est périlleux de s'aventurer tant on risque d'être en-

traîné dans des commentaires interminables et des controverses sans issue.

Si cependant nous abordons après tant d'autres cette question ardue, c'est que, présentant un nouveau dispositif acoumétrique, nous ne pouvons nous soustraire à l'obligation de faire connaître notre conception de l'acoumétrie, de son rôle, de ses besoins, et de montrer ensuite comment l'appareil proposé est susceptible de répondre aux divers *desiderata* dont nous aurons relevé l'existence.

Mais dans ces considérations, nous nous limiterons strictement à l'examen des questions relatives à l'appareil que nous présentons et nous éviterons les digressions qui nous écarteraient du point de vue un peu spécial que nous envisageons.

Tout d'abord, et quelque invraisemblable que cela puisse paraître, c'est le principe, la raison d'être même de l'acoumétrie qu'il faut défendre. On entend, en effet, dès qu'on aborde cette question avec certains spécialistes, quelques-uns d'entre eux déclarer parfaitement inutile et oiseuse cette détermination du pouvoir auditif.

Il suffit, selon eux, de s'en rapporter aux déclarations du malade et de le considérer comme amélioré ou aggravé suivant les données qu'il fournit lui-même à ce sujet.

D'après les mêmes avis, les renseignements acquis par de longues et minutieuses recherches n'auraient qu'un intérêt purement spéculatif et cette absence d'avantages pratiques ne justifierait pas la perte de temps qu'entraînent ces investigations.

Une pareille manière de voir ne saurait être trop énergiquement combattue. Le diagnostic, le pronostic et le traitement d'une surdité reposent bien souvent sur une bonne détermination du pouvoir auditif.

Comment apprécier, par exemple, la valeur de l'épreuve de Weber, si l'on n'est pas exactement fixé sur le degré de surdité de chaque oreille? Certes, il y a les déclarations

du malade, mais, si on les contrôle, on jugera combien elles sont erronées; on verra ainsi très souvent le patient déclarer meilleure l'oreille la plus sourde et inversement.

Le pronostic dépend aussi, dans une très large mesure, du degré de l'audition, et en ce qui concerne le traitement, l'intérêt qui s'attache à la connaissance de l'acuité auditive est encore plus élevé. Que l'on prenne au hasard dix sujets jeunes ou vieux, se croyant en possession d'une acuité auditive normale, il sera bien extraordinaire que dans le nombre on n'en trouve pas un ou plusieurs ayant à leur insu une audition très amoindrie.

Au point de vue prophylactique, cette recherche de l'acuité auditive est donc des plus utiles, car plus tôt une surdité est décelée, plus ses chances de guérison sont nombreuses.

Plus tard, au cours d'un traitement dont il faut surveiller les effets, on puisera dans les renseignements relevés par une bonne mensuration, des indications à poursuivre ou à interrompre la thérapeutique instituée, et, par suite une ligne de conduite rationnelle pour le présent et l'avenir.

Mais là ne se borne pas l'utilité de l'acoumétrie. Nous sommes souvent sollicités par le malade pour le fixer sur la valeur de son audition. D'autres fois, ce sont des tiers, (tribunaux, sociétés d'assurances) qui nous confient la mission d'évaluer une audition pathologique.

Dans ces circonstances, nous récuserons-nous et remettrons-nous aux profanes ce rôle d'arbitre dont la confiance publique nous aura investis?

Non, nous ne pouvons nous soustraire aux devoirs et aux obligations de notre profession. Nous devons en accepter toutes les charges et les remplir consciencieusement, et par suite, nous estimons qu'aucun otologiste n'a le droit de se désintéresser des questions relatives à l'acoumétrie.

Nous devons à la vérité de dire que depuis quelques années le problème de la mensuration de l'audition a pris une ampleur démesurée en même temps qu'il a atteint un degré de complexité presque inextricable.

Il existait jadis certains moyens simples de mensuration de l'ouïe tels que l'audition de la montre, de la voix chuchotée ou parlée, à une distance plus ou moins grande, l'audition d'un diapason pendant une durée plus ou moins longue, procédés qui donnaient une idée très imparfaite de la valeur de l'acuité auditive, mais qui étaient néanmoins tenus pour valables dans la pratique quotidienne.

Aujourd'hui l'imperfection de ces moyens d'investigation est tellement percée à jour qu'ils sont absolument disqualifiés et qu'on n'ose plus les utiliser.

Il faut recourir à des mensurations plus exactes, et c'est ici que commencent les difficultés.

A vouloir trop de rigueur dans les appréciations, à serrer le problème de trop près on arrive à des difficultés théoriques et pratiques presque insurmontables.

D'abord, il y a lieu de signaler la diversité des moyens de mensuration de l'audition entre lesquels il est d'autant plus nécessaire de faire un choix qu'ils fournissent parfois des résultats contradictoires.

Parmi les multiples combinaisons sonores que l'oreille est appelée à percevoir, laquelle va-t-elle servir de base aux mensurations? Sera-ce le bruit de la montre, d'une ou de plusieurs conques marines, d'un diapason, d'un instrument de musique, le bruit provoqué par la chute d'un ou plusieurs corps, tels que des noyaux de cerise, choisira-t-on la voix chuchotée ou parlée?

Parmi tous ces moyens tour à tour proposés, discutés, acceptés ou rejetés, il en est un qui occupe toujours un rang honorable, c'est la mensuration de l'audition par la voix, c'est l'acoumétrie phonique. Cette dernière a été l'objet durant ces dernières années d'études minutieuses

et savantes qui lui ont donné une précision qu'elle n'avait pas autrefois.

Une autre raison qui semble justifier la prééminence de ce procédé sur les divers autres, c'est qu'il fournit des renseignements sur la valeur de l'audition à la parole, c'est-à-dire sur un des rôles les plus importants parmi ceux que doit remplir l'oreille.

Gellé a dit avec raison « que c'est la perte de la faculté de converser avec ses semblables qui touche le plus le sourd ».

Il semble donc naturel que, en raison de son intérêt général, la capacité auditive pour la parole soit prise pour base des mensurations acoumétriques.

Cette raison, malgré sa valeur, ne nous paraît pas suffisante pour justifier le choix de la voix parlée ou chuchotée comme moyen d'appréciation de la valeur auditive.

S'il est vrai que la plupart des individus cherchent à maintenir et à connaître l'état de leur pouvoir auditif en ce qui concerne la voix parlée ou chuchotée, il n'en est pas ainsi pour tous.

Un avocat, un confesseur ont évidemment un intérêt primordial à connaître la valeur de leur audition pour la voix parlée ou chuchotée, mais cet intérêt est différent pour un chanteur, un chef d'orchestre, un médecin, un horloger, un employé de chemins de fer, etc., etc. Ces diverses catégories de professionnels se soucient moins de la diminution de leur pouvoir auditif pour la voix parlée ou chuchotée, que de l'abaissement de leur audition pour les sons de diverses tonalités, simples et combinées, pour les bruits divers, et pour les sons aigus.

Il ne faut donc point apprécier l'audition en fonction de son rôle social, car ce rôle est susceptible de varier avec chaque individu.

De plus la parole à voix basse ou à voix haute est la résultante de combinaisons sonores dont quelques éléments

nous sont connus tandis que d'autres nous échappent totalement. Ces facteurs multiples qui interviennent dans des conditions que nous ignorons modifient les données expérimentales dans des proportions que nous ne connaissons pas et constituent pour les mensurations des causes d'erreur très importantes.

Nous en dirons autant des sons complexes fournis par la chute des corps, les instruments divers, la montre, etc. Ici encore la multiplicité des phénomènes sonores dont la combinaison seule parvient à notre organe est un obstacle à toute mensuration exacte.

Il nous paraît nécessaire d'aborder la question par son côté le plus élémentaire, c'est-à-dire de prendre les sons simples comme base de mensuration.

Le son simple fait partie de toute combinaison sonore, il est donc naturel d'en faire l'élément primordial des recherches, d'aborder par lui l'étude de la capacité auditive.

Cette façon de faire est d'autant plus légitime que le son simple est le plus aisé à reproduire dans des conditions identiques, et qu'il est aussi le seul à l'heure actuelle qui paraisse susceptible de mensuration.

L'expérience dira la portée des résultats acquis par l'audition des sons simples, elle nous fixera sur l'opportunité d'épreuves complémentaires, pour résoudre les questions propres à chaque catégorie de professionnels. Mais il nous paraît que la capacité auditive aux sons simples doit constituer une mesure initiale, une base primordiale et générale à laquelle on adjo'ndra des épreuves plus complexes venant suppléer à l'insuffisance de renseignements qu'elle ne serait pas apte à fournir dans tels ou tels cas déterminés.

Ayant fait connaître les raisons du choix des sons simples, nous devons nous demander lesquels d'entre eux doivent servir à apprécier le pouvoir auditif. Les sons simples perceptibles par l'oreille forment une gamme

ininterrompue allant de 16 v. d. à 20,000 v. d. Faudra-t-il interroger l'oreille pour la totalité des sons qui composent cette gamme?

Certes un pareil examen aurait une valeur de premier ordre, mais offrirait dans la pratique des difficultés telles qu'on ne peut songer à le généraliser. Suivant Zwaardemaker et Gradenigo, on pourrait sans grands inconvénients renoncer à son emploi. Il suffirait d'explorer la capacité de l'oreille pour une note de la zone grave, une note de la zone moyenne, une note de la zone aiguë, pour avoir une idée satisfaisante du pouvoir auditif dans son ensemble; les renseignements fournis par chaque note pouvant en effet être considérés comme valables pour la zone tout entière à laquelle chacune de ces notes appartient.

Ces auteurs conseillent d'interroger l'oreille pour les trois tonalités suivantes :

ut 64 v. d. — *ut* 512 v. d. — *ut* 2,048 v. d.

Il semble que pour avoir une idée générale de la valeur de l'oreille un semblable examen soit indispensable. Mais si on veut se limiter à une seule tonalité, il faut prendre une tonalité moyenne par exemple *la* 435 v. d.

Maintenant que nous avons fait connaître la nature et la catégorie d'impressions sonores qui doivent servir à l'exploration de l'audition, comment mesurerons-nous la capacité auditive?

Toute idée de mensuration suppose l'établissement d'une unité de mesure à laquelle doivent être rapportées les valeurs supérieures et inférieures.

Où prendre cette unité de mesure et comment en établir des multiples ou des sous-multiples? Évidemment la première pensée qui vient à l'esprit est la création d'un étalon acoumétrique universel dont les variations d'intensité exactement mesurées serviraient à fixer la valeur

de l'audition. Mais on ne sait vraiment sur quelle base faire reposer cette intensité sonore type, et les divers appareils proposés répondent à un point de vue particulier à chaque auteur, mais que tous les autres sont loin d'accepter. Aussi ces étalons acoumétriques sont nombreux et il n'y a aucune raison pour que l'un d'eux réunisse un jour au détriment des autres, l'universalité des suffrages.

D'ailleurs si par extraordinaire pareil fait se produisait, si un instrument de ce genre était adopté par l'ensemble des spécialistes, la question ne serait tout de même pas résolue, car il deviendrait alors très difficile d'avoir des exemplaires pareils du même instrument. On sait en effet que, entre les divers diapasons fabriqués de façon identique par le même constructeur, il existe des différences dans l'intensité et la durée de vibration de chacun d'eux. Combien ces différences seraient augmentées si divers fabricants pouvaient construire l'étalon acoumétrique choisi.

Il faut donc renoncer à l'établissement d'un étalon acoumétrique qui par son caractère arbitraire et conventionnel présenterait d'ailleurs un intérêt médiocre.

Il est beaucoup plus rationnel de prendre comme unité de mesure une intensité répondant à une valeur physiologique et de choisir pour chaque tonalité l'intensité minima de son perçue par une oreille normale.

En rapportant à cette intensité les intensités nécessaires pour éveiller l'audition chez les sujets pathologiques, on a la mesure de leur acuité auditive exprimée en fraction d'audition normale.

Supposons i l'intensité nécessaire pour éveiller l'audition chez un sujet sain.

Supposons $i \times 300$ l'intensité nécessaire pour éveiller l'audition chez un sujet pathologique.

L'audition de celui-ci sera 300 fois moindre que la normale, elle sera 1/300e d'audition normale.

Cette façon de mesurer le pouvoir auditif et d'exprimer le résultat de ces mensurations a un sens, elle parle à l'esprit, elle indique à chacun son actif et son passif, elle est compréhensible dans tous les pays, elle est susceptible d'être internationalisée.

En effet, si, comme nous avons lieu de le supposer, le degré d'audition est sensiblement le même chez les peuples civilisés, l'intensité sonore minima perçue par les sujets sains sera partout la même. Il y aura là une valeur d'une détermination aisée sans obligation d'un instrument type sortant de telle ou telle maison.

Cette intensité pouvant être établie dans tous les pays, les multiples seront les mêmes et les mensurations établies au moyen de ces multiples auront sensiblement la même valeur.

Mais ce procédé d'acoumétrie suppose résolu et définitivement tranché le problème de la mensuration des intensités sonores. Or, il n'en est malheureusement pas ainsi et ici nous touchons au point le plus délicat de la question et, en quelque sorte, semble-t-il, à la pierre d'achoppement de la méthode que nous venons d'exposer.

En effet, la mensuration du décrément du diapason donne lieu, suivant les calculs propres à chaque auteur, à des écarts d'appréciation formidables. Ainsi, l'intensité sonore d'un diapason en vibration depuis un certain temps sera évaluée au 1/1000e ou au 4 millionième de l'intensité initiale suivant la méthode employée pour les mensurations.

Comment avec de telles divergences une entente est-elle possible? Certainement l'accord se fera un jour, mais en attendant, comment prendre parti entre des opinions si différentes et comment établir des mesures comparables?

Il semble que malgré les difficultés résultant de ces écarts on peut arriver à s'entendre si chaque auteur indique la base de calcul qu'il a adoptée pour mesurer le décrément des intensités du diapason.

On peut établir entre les divers systèmes des équivalences permettant une entente provisoire en attendant l'accord définitif [1].

Cette façon de mesurer l'audition en fonction d'audition normale nous paraît être la véritable solution du problème acoumétrique, parce qu'elle peut s'appliquer à n'importe quelle tonalité et qu'elle n'exige aucun appareil particulier. Elle présente certainement des difficultés de réalisation qui disparaîtront de jour en jour si chaque auteur veut bien apporter son concours et son appui à cette méthode au lieu de s'égarer dans des procédés où un point de vue trop personnel l'entraîne.

A la solution du problème tel que nous venons de l'exposer, Gradenigo a rapporté la contribution de son immense savoir et de ses patientes recherches; on peut dire qu'il en a fourni la solution la plus précise, la plus rigoureuse qui existe à l'heure actuelle.

Mais sa méthode de mensuration n'est vraiment pas pratique. Elle exige une attention, une patience et une longueur de temps que peu de spécialistes peuvent lui consacrer. C'est pour remédier à cet inconvénient, pour permettre l'obtention de résultats rapides et cependant précis, que nous avons imaginé le petit dispositif acoumétrique que nous soumettons à l'appréciation de nos confrères.

Description de l'appareil. — L'appareil que nous présentons se compose de trois parties principales :

1° Un diapason;

2° Un mécanisme percuteur et déclancheur;

1. Un exemple de ce moyen d'entente nous est fourni par les physiciens pour la détermination de la température au moyen du thermomètre qui comporte, comme l'on sait, trois sortes de graduations : Réaumur, Fahrenheit et Centigrade. La correspondance de ces différentes échelles étant établie, l'entente générale devient possible malgré la diversité des systèmes de notation.

3° Un pendule balancier oscillant au-devant d'un cadran gradué.

Le *diapason* varie avec la zone de l'audition que l'on veut explorer.

Les diapasons graves sont suspendus, les branches en

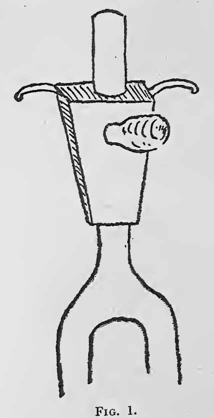


Fig. 1.

bas, suivant un mode particulier dont voici la caractéristique :

Sur le milieu du manche du diapason on adapte un renflement métallique présentant six faces : une supérieure, une inférieure (celle-ci plus étroite que celle-là), une antérieure, une postérieure et deux latérales. Ce renflement (*fig. 1*) a une forme conique de haut en bas, et porte deux crochets latéraux fixés un à chaque bord supérieur de la face latérale et un manche adapté à la face antérieure.

Ce dispositif est creusé suivant son axe vertical d'un trajet tubulaire de dimensions pareilles à celles du manche du diapason. Ce dernier vient s'engainer dans l'intérieur du renflement qu'une vis de pression fixe au manche du diapason dans une position toujours la même, indiquée par un repère.

Le diapason ainsi agencé vient prendre place sur un support métallique disposé pour le recevoir et construit de la façon suivante : A l'extrémité supérieure d'une tige métallique, fixée verticalement sur une planche horizontale, se trouve disposée une sorte de gaine métallique (*fig.* 2) formée par une paroi postérieure et deux parois latérales. Ces dernières, de même profondeur que les parois latérales du renflement du diapason, délimitent un espace conique de mêmes forme et dimensions que celles du dispositif adapté au pied du diapason. De plus, les bords supérieurs des parois latérales de la gaine métallique présentent deux petites échancrures destinées à recevoir les crochets latéraux adaptés au manche du diapason.

Grâce à ce dispositif, le diapason peut être suspendu très aisément par le seul fait qu'on le laisse glisser de haut en bas dans le support destiné à loger le renflement dont nous avons parlé. Le poids du diapason maintient l'instrument bien fixé à l'abri d'oscillations latérales.

De plus, le diapason peut avec non moins de facilité être retiré de son support par un simple mouvement d'élévation exercé au moyen du manche ou des crochets.

Pour les diapasons de petit calibre nous employons un autre mode de fixation. Leur pied est emmanché dans un support en bois de forme conique et il vient prendre place dans un orifice de même forme creusé sur le plancher de l'appareil. Nous expliquerons plus loin les raisons de cette disposition relative aux diapasons aigus.

Le *mécanisme percuteur et déclancheur* est formé d'une part d'un marteau et de l'autre d'un appui métallique

sur lequel vient reposer l'aiguille du pendule placée à sa position d'écart maxima. Au moyen d'un ressort, le marteau vient percuter le diapason, tandis qu'au même moment l'appui métallique subit un mouvement de retrait qui met en liberté l'aiguille du pendule.

Ce dispositif est différent suivant que le diapason a les branches en l'air ou les branches en bas.

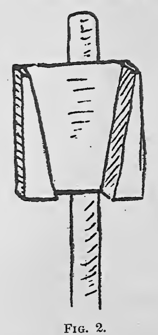


Fig. 2.

Le *pendule balancier* est simplement formé par une tige suspendue à une de ses extrémités, soit par un pointeau double, soit par un double couteau reposant sur un plateau creusé d'une encoche, mode de suspension utilisé pour le fléau de la balance.

Cette tige est terminée à l'autre extrémité en pointe fine. Dans son milieu elle porte un curseur en forme de disque servant à ralentir ou à accélérer les oscillations du balancier.

Nous disposons le disque de telle façon que les oscillations se fassent à un intervalle d'une demi-seconde. Cet

intervalle est facile à repérer et permet de régler la marche du pendule et de s'assurer de la régularité de son fonctionnement. De plus, l'espace de temps qui sépare chaque

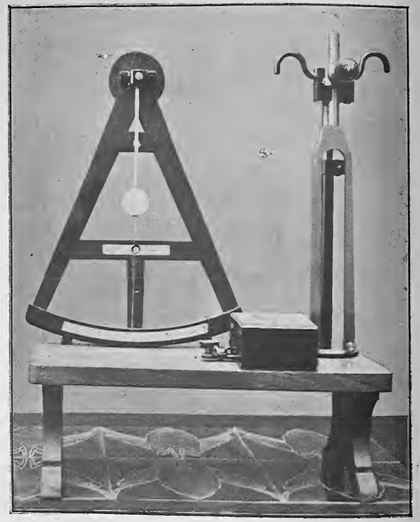


Fig. 3.

oscillation est assez lent pour permettre la lecture des chiffres marqués par l'aiguille à chaque oscillation.

Le cadran au-devant duquel oscille l'aiguille porte une graduation divisée en 100 degrés de chaque côté de la verticale formée par le pendule au repos (*fig. 3*).

On comprend aisément le fonctionnement de l'appareil. Le marteau vient percuter le diapason dans des conditions toujours identiques et donne par conséquent un son initial toujours le même qui décroît ensuite dans des conditions toujours pareilles à chaque expérience.

De son côté le pendule mis en mouvement au moment de la percussion du diapason part d'un point de départ toujours le même et gagne sa position de repos en passant par des positions intermédiaires toujours les mêmes aux divers temps de sa durée. A chaque variation de l'intensité sonore du diapason correspond une amplitude d'oscillation du pendule qui est toujours la même.

Cet appareil peut donc déjà fournir des renseignements touchant l'audition. Il est susceptible de dire si certains sujets entendent mieux les uns que les autres ou si l'audition d'un même sujet a subi à des intervalles plus ou moins longs des variations en plus ou en moins. Mais il est incapable de déterminer le quantum de ces variations.

Pour donner aux résultats leur véritable valeur, des calculs complémentaires sont nécessaires.

Voici en quoi ils consistent :

On établit la valeur des intensités sonores émises par le diapason depuis le moment initial de sa mise en vibration jusqu'à extinction de celles-ci.

Nous établissons ce calcul au moyen de la méthode des poids imaginée par Gradenigo et à laquelle nous prions nos lecteurs de se reporter[1].

Toujours par la même méthode, nous établissons la valeur de l'audition normale et la valeur représentative d'audition pathologique de toutes les intensités émises par le diapason.

1. Gradenigo, Emploi de la méthode des poids pour l'examen auditif au moyen du diapason (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1908, t. XXVI, p. 825).

Nous savons aussi qu'aux divers temps t, t^1, t^2, t^3, t^4, t^5, etc., de sa vibration, l'intensité sonore du diapason représente telles ou telles fractions déterminées d'audition normale. Sur des tables spéciales nous relevons les renseignements ainsi obtenus.

Nous rechercherons alors quelles sont les positions occupées par l'aiguille du pendule à ces divers temps t, t^1, t^2, t^3, t^4, t^5, etc., nous substituons alors chacune des amplitudes indiquées par la graduation du cadran aux divers temps auxquels chacune d'elles correspond. Dorénavant, les indications fournies par le pendule nous renseigneront sur la valeur d'audition fournie par le diapason à chacune des diverses positions de l'aiguille.

Les tables étant ainsi dressées, l'audition d'un sujet quelconque est facile à rechercher. On percute le diapason et du même coup on met le pendule en marche. On approche le diapason de l'oreille examinée et on attend que le malade cesse d'entendre. A ce moment, on relève le chiffre marqué par l'aiguille du pendule, on recherche ce chiffre sur les tables et on y lit en regard l'audition du sujet.

Dans toutes les expériences on est obligé de sortir le diapason de son support et de le présenter au devant du pavillon de l'oreille examinée. Cette manœuvre présente quelques inconvénients : il est d'abord assez difficile de se tenir toujours à une égale distance du méat auditif. Parfois aussi, au moment où le sujet commence à ne plus percevoir nettement le son du diapason, il fait un mouvement de tête pour se rapprocher de la source sonore et entrant parfois en contact avec une branche du diapason il en arrête la vibration. Il y a donc lieu de recommencer l'expérience.

Pour obvier à ces inconvénients, nous avons imaginé de conduire le son du diapason à l'oreille du malade par un tube de caoutchouc muni d'un embout. Nous adjoi-

gnons dès lors au diapason un résonateur de même tonalité que lui et dont la bouche se trouve entre ou à côté des branches du diapason, tandis que l'orifice de sortie est muni d'un tube conducteur destiné à conduire le son à l'oreille du sujet examiné (*Fig. 4* et *5*).

De cette façon, on évite les inconvénients signalés plus

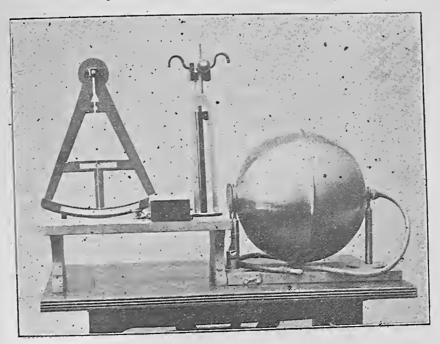


Fig. 4.

haut relatifs à l'éloignement plus ou moins grand du diapason. Les expériences ont besoin d'être renouvelées moins souvent et elles sont plus aisées à pratiquer pour l'expérimentateur.

Malheureusement, l'adjonction d'un résonateur au diapason vient modifier dans une certaine mesure la durée de vibration du son du diapason. En effet, le son décroît plus vite lorsque le diapason est en face du résonateur que quand il vibre à l'air libre. Nous ne savons pas, pour notre compte, la valeur des modifications imprimées à la vibration du diapason par l'adjonction du résonateur

Nous avons bien appliqué dans cette circonstance la méthode des poids, et avons tracé la droite logarithmique résultant de l'audition du diapason placé non au devant du méat auditif, mais au devant du résonateur de l'oreille l'expérimentateur étant placée à l'extrémité du tube conducteur. Mais nous ne sommes pas certain que cette façon de faire ne soulève pas de justes critiques.

En attendant que nous puissions en affirmer la légitimité, nous avons apprécié le décrément du diapason muni du résonateur, au moyen du petit artifice que voici :

Nous prenons un certain nombre de sujets dont nous avons au préalable exactement mesuré le degré d'audition au moyen d'un diapason nu et de même tonalité que le résonateur que nous avons l'intention d'utiliser.

Nous faisons écouter à ces divers sujets le son du diapason muni du résonateur et dès que chacun d'eux cesse d'entendre nous notons le chiffre indiqué par l'aiguille du pendule. Connaissant l'audition du sujet, nous savons qu'à ce moment le son émis par le résonateur équivaut à une audition déterminée dont nous prenons note. En renouvelant l'expérience avec un certain nombre de sujets, on arrive à établir la valeur d'audition correspondant aux diverses intensités émises par le résonateur depuis le commencement jusqu'à l'extinction du son.

Nous obtenons ainsi une base d'appréciation qui a une rigueur très suffisante.

Les résonateurs rendent de grands services, mais leur emploi doit être limité aux diapasons aigus.

On a beaucoup de peine à s'en procurer qui puissent donner un son plus grave que l'*ut* 128 v. d. et déjà celui qui correspond à cette tonalité a des dimensions un peu encombrantes. De plus, il a l'inconvénient de faire caisse de ésonance et de renforcer tous les sons venant de l'extérieur de même tonalité que lui. Aussi on entend un son bien que le diapason ne vibre pas, ce qui n'a pas une

grande importance pour mesurer l'audition de personnes atteintes de surdité très prononcée, mais ce qui devient un inconvénient sérieux pour les surdités légères qui perçoivent quelquefois ces sonorités surajoutées à celles du diapason.

Les résonateurs faits pour les diapasons aigus ou même

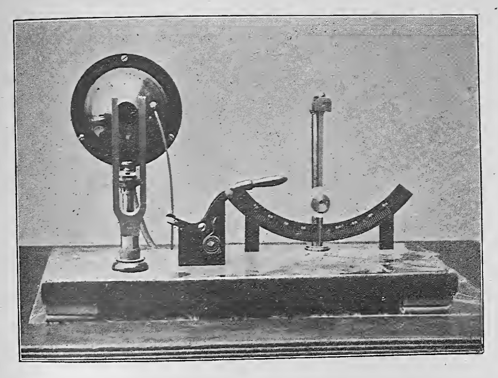


Fig. 5.

de tonalité moyenne (*la* 435 v. d.) n'ont pas l'inconvénient inhérent aux diapasons graves et ne subissent pas de vibrations du fait des bruits extérieurs. Leur emploi ne soulève de ce fait aucune objection.

Comme par ailleurs ils facilitent beaucoup les expériences et que par le petit artifice que nous avons signalé ils peuvent fournir des mensurations assez exactes, leur emploi est très recommandable.

Nous avons dit que suivant Gradenigo il serait bon

d'examiner l'audition pour trois tonalités. Afin de répondre à ce besoin, nous faisons construire un acoumètre portant réunis sur le même plateau trois diapasons, un grave suspendu par son pied et deux aigus munis de résonateurs. Un seul pendule suffit et peut être mis en mouvement par l'un ou l'autre des marteaux percuteurs propres à chaque diapason.

Les praticiens qui veulent borner leur examen à une seule tonalité de l'oreille feront bien de choisir une tonalité moyenne entre *ut* 128 et *la* 435.

En somme, le dispositif que nous présentons peut fournir des indications aussi précises et rigoureuses que celles qui découlent de l'emploi de n'importe quelle méthode actuellement connue. Tout dépend du soin et de la précision que chaque spécialiste apportera au réglage de son appareil. Si les calculs initiaux sont un peu longs, cet ennui est compensé par la simplicité et la rapidité de tous les examens ultérieurs.

Les mensurations acoumétriques deviennent si promptes et si aisées qu'on les renouvelle sans y être sollicité par le patient. Les données qu'on en recueille deviennent intéressantes, captivantes même et paraissent propres à grandir le rôle jusqu'ici trop effacé de l'acoumétrie dans la science otologique.

DISCUSSION

M. Chavanne. — En faisant parvenir le son du diapason par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc et d'un embout placé dans le conduit auditif, M. Molinié ne croit-il pas faire intervenir la conduction osseuse dans une mesure d'audition aérienne?

DÉHISCENCES INTRA-CRANIENNES
DES CAVITÉS DE L'OREILLE
ET DÉHISCENCES DE L'AQUEDUC DE FALLOPE

Par le Dr J. MOURET,
professeur adjoint à la Faculté de médecine de Montpellier.

A. Déhiscences intra-craniennes des cavités de l'oreille.

Au Congrès international de médecine de Budapest, en 1909, je fus chargé de faire un rapport sur les « voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne ». Dans ce travail, j'ai eu à m'occuper de la voie de propagation fournie par les déhiscences du toit de l'oreille moyenne. L'étude de ces déhiscences, d'après les travaux de Bürckner et Flesch, de Körner, etc., ne m'ayant pas donné toute satisfaction, je voulus faire des recherches sur ce sujet : c'est le résultat de ce travail que j'ai l'honneur de vous apporter.

J'ai étudié les déhiscences chez l'adulte et chez l'enfant. J'ai cherché à expliquer leur origine par l'étude du développement du toit de l'oreille moyenne chez le fœtus, à partir de l'âge de trois mois, époque à laquelle le rocher est encore cartilagineux.

D'après Bürckner et Flesch, les déhiscences du toit siégeraient de préférence dans la moitié postérieure du tegmen de la caisse et de l'aditus. Ces auteurs ont trouvé que dans cette région les déhiscences étaient relativement fréquentes : 167 fois sur 765 crânes, soit 21,8 0/0. Ils les attribuent à un arrêt de fermeture de la fissure pétro-squameuse et supposent que cet arrêt est dû à une double compression de cette partie du toit de la caisse, produite, d'une part, par la pression du cerveau en développement

au-dessus du tegmen, d'autre part, par le développement de la tête du marteau et du corps de l'enclume au-dessous du tegmen.

Cette explication n'est qu'une simple hypothèse. Si on l'accepte, on peut s'étonner que les déhiscences de cette région ne soient pas encore plus fréquentes (bien que le pourcentage de 21,8 0/0 soit assez élevé) et que, même, elles ne soient pas plutôt la règle, puisque les mêmes conditions sont toujours réunies dans tous les crânes. On peut d'ailleurs objecter que si dans les premiers temps de la vie fœtale le marteau et l'enclume sont tout d'abord au contact de la voûte de la caisse, ils s'en éloignent bientôt par agrandissement de la cavité de l'oreille moyenne. Les osselets ne sont plus alors au contact du tegmen et y sont seulement rattachés par les replis muqueux qui leur servent de ligaments suspenseurs. Dès la deuxième moitié de la vie fœtale ils ne sont donc plus susceptibles de gêner le développement du tegmen, ni la fermeture de la fissure pétro-squameuse. D'ailleurs, comme je le dirai plus loin, si, chez le fœtus et chez l'enfant, cette fissure est en rapport avec la voûte de la caisse, comme vous pouvez le voir sur les diverses pièces que je vous présente (*fig. 8*), chez l'adulte la suture pétro-squameuse est reportée plus en dehors et est obliquement couchée sur la paroi supérieure du conduit auditif externe (*fig. 10*). Ceci démontre que la lame pétreuse, qui forme la voûte de la caisse, se développe chez l'adulte, au delà du tympan, au-dessus du mur de la logette des osselets, par conséquent au delà de la tête du marteau.

Voici d'ailleurs une autre pièce (*fig. 11*), qui présente une traînée linéaire de fines déhiscences le long de la paroi supérieure de la caisse. Leur orientation ferait croire qu'il s'agit de petits trous formés aux dépens de la fissure pétro-squameuse. Mais un examen plus attentif permet de retrouver la ligne de suture pétro-squameuse plus en

dehors, au voisinage de l'angle formé par la rencontre de l'écaille avec la face supérieure du rocher, c'est-à-dire à plus d'un bon centimètre de distance de la ligne des déhiscences (S. P.-S. I.).

D'après Siebenmann, cité par Bever dans sa thèse *(Die Fortleitungswege von Mittelohreiterungen in das Gehirn bei der Entstehung von Grosshirnabszessen)*, la cause des déhiscences pourrait être expliquée par la pneumatisation anormale du toit de la caisse. Cette explication me séduirait peut-être davantage que celle de la double compression de la voûte du tegmen par la masse encéphalique et par la tête des osselets. Mais cette même pièce (fig. *11*) plaide encore contre cette idée, car ici le tegmen, excessivement mince, est absolument dépourvu de toute cavité cellulaire du côté de la cavité tympanique. D'autre part, en principe, la fissure pétro-squameuse ne communique pas avec les cellules, ainsi que je le dirai plus loin.

Körner, dans sa monographie intitulée *Die otitischen Erkrankungen des Hirns*, a trouvé, d'après Bever, un pourcentage des déhiscences du toit de la caisse bien inférieur à celui de Bürkner et Flesch. Sur 209 crânes, les déhiscences existaient seulement dix-huit fois, soit 8,6 0/0.

Dans un autre article sur les déhiscences spontanées du toit de la caisse, « Zur Kenntniss der spontanen Dehiszenzen im Dache der Paukenhöhle » (*Archiv f. Ohrenheilk.*, vol. XXVIII, p. 169), Körner étudie les déhiscences du toit chez les dolichocéphales et chez les brachycéphales. Il distingue trois variétés de déhiscences : 1° les déhiscences du toit proprement dit, faisant communiquer la cavité cranienne avec la caisse; 2° des fissures osseuses qui ne conduisent pas directement de la cavité cranienne dans la caisse, mais dans « les autres » cavités du rocher; 3° des déhiscences qui conduisent dans les cellules de la paroi supérieure du conduit auditif externe. D'après cet auteur, le toit de la caisse et du conduit auditif est plus épais chez

les dolichocéphales que chez les brachycéphales et les déhiscences du tegmen seraient plus fréquentes chez ceux-ci que chez les autres. D'après cet auteur, cela semblerait être en faveur de l'hypothèse de Bürkner et Flesch, « usure du toit par compression ». En effet, les déhiscences du toit de la caisse seraient rares chez les dolichocéphales : sur 39 dolichocéphales, Körner a trouvé un seul cas où il existait une fente faisant communiquer la cavité cranienne non avec la caisse, mais avec une cellule du système épitympanique. Sur 92 crânes de brachycéphales, il a, au contraire, trouvé neuf fois de véritables déhiscences du toit, bilatérales dans un cas. Körner en conclut que les otites moyennes sont plus dangereuses chez les brachycéphales que chez les dolichocéphales, puisque les déhiscences du tegmen sont plus fréquentes chez les premiers.

Les fissures de la paroi supérieure du tegmen conduisant dans des cavités (cellules?), mais non dans la caisse elle-même, ont, dans leur ensemble, paru à cet auteur être plus fréquentes que les déhiscences elle-mêmes. Sur 39 dolichocéphales, 7 présentaient des fissures, dont 2 bilatérales. Sur 92 brachycéphales, 16 en avaient aussi, dont 7 bilatérales.

Pour la troisième variété, Körner dit avoir vu souvent des déhiscences correspondant à la paroi supérieure du conduit auditif externe. Ces déhiscences seraient parfois même si nombreuses que l'os paraîtrait, en cet endroit, percé de trous comme un tamis, conduisant dans les cellules de la paroi supérieure du conduit auditif externe. Körner se demande si cette dernière variété de déhiscences est favorisée par le voisinage de l'angle que forme « le fond de la fosse cranienne avec sa paroi latérale » et dit ne pouvoir le préciser. — Nous verrons plus loin qu'il convient de rechercher la cause de cette variété de déhiscences latérales plutôt dans la présence de la suture pétro-squameuse au voisinage de l'angle en question que dans la présence ou la forme de l'angle lui-même.

Mes recherches sur de nombreux rochers d'enfants et d'adultes m'ont permis de trouver des déhiscences de la corticale pétreuse en des endroits très divers :

a) Toit de la caisse;

b) Toit de l'antre;

c) Toit de la trompe d'Eustache osseuse;

d) Toit du conduit auditif externe;

e) Toit des cellules pétreuses supérieures;

f) Fossette du ganglion de Gasser;

g) Région du sommet du rocher, au voisinage du passage des nerfs trijumeau et moteur oculaire externe;

h) Canal demi-circulaire supérieur;

i) Canal de Fallope, dans son trajet intra-pétreux.

Parmi ces déhiscences, les unes sont punctiformes. Telles sont les fines déhiscences de la fossette du ganglion de Gasser, qui conduisent dans les espaces spongieux ou cellulaires sous-jacents. Très fréquentes et en nombre variable, elles peuvent donner à la fossette gassérienne un aspect cribriforme. La constitution osseuse de cette région étant plus souvent spongieuse que pneumatique, on dirait alors que les aréoles du tissu spongieux s'ouvrent librement dans la cavité cranienne au niveau de la fossette gassérienne (*fig. 7* et *11* D. G. et *fig. 9* F. G. G.).

D'autres sont de véritables trous, en général assez petits, dans lesquels on voit s'enfoncer, chez le sujet recouvert des parties molles, des prolongements conjonctifs et des vaisseaux venus de la dure-mère : tels sont les pertuis nombreux que l'on trouve le long de la suture pétro-squameuse de l'adulte.

D'autres représentent des pertes de substance et siègent en des endroits où la corticale pétreuse est très mince. Leurs bords sont irréguliers, plus ou moins dentelés. Elles sont uniques ou multiples et présentent l'aspect de « trous de mite ». On peut les trouver partout, mais plus particulièrement à la voûte de la caisse et de l'antre mastoïdien;

dans ces cas la corticale osseuse est toujours excessivement mince (*fig. 11*). Ces trous peuvent s'ouvrir directement dans la caisse ou dans l'antre, ou bien dans les cellules sus-atticales, épitympaniques, lorsque le tegmen tympani en est pourvu. Ces déhiscences « en trou de mite » peuvent être considérées comme étant dues à un arrêt d'ossification de la corticale pétreuse. Mais on peut aussi se demander si ces déhiscences, trouvées sur le squelette, sont bien réelles sur le vivant et ne sont pas dues au décollement de la dure-mère pendant la dissection. La dure-mère est, il est vrai, peu adhérente au toit de la caisse et de l'antre, en dehors de la suture pétro-squameuse, mais, lorsque le toit de la caisse est d'une minceur extrême, cette adhérence, si faible soit-elle, peut sans doute provoquer des *déchirures* osseuses au moment du décollement de la dure-mère. Ces déhiscences ne seraient alors que de simples perforations. Toutefois, si cela est, la résistance d'une paroi osseuse, qui se laisse aussi facilement *déchirer*, est si peu de chose qu'au point de vue pratique on peut considérer que les parties ainsi *déchirées* et *trouées*, après décollement de la dure-mère, sont des tissus de moindre résistance prédestinés à favoriser le passage des suppurations de l'oreille moyenne dans le crâne. En conséquence, si les déhiscences « en trou de mite » ne sont peut-être pas de véritables déhiscences *in vivo*, on peut cependant les considérer comme telles. Elles représentent en effet des « portes simplement fermées par quelque chose d'aussi peu résistant qu'une mince toile d'araignée », qui peuvent être plus facilement accessibles aux germes infectieux de la caisse que ne le sont les véritables déhiscences spontanées telles que la fissure pétro squameuse, par exemple, car celle-ci est oblitérée par les tractus conjonctifs épais et résistants, que la dure-mère envoie dans son intérieur, lesquelles peuvent, au moins momentanément, jouer le rôle de barrière d'arrêt.

Les déhiscences du canal demi-circulaire supérieur, dont j'ai, l'an dernier, présenté à la Société trois cas, dont un bilatéral, ont aussi pareille signification. Dans ces trois cas, la corticale pétreuse était excessivement mince; la paroi propre du canal osseux était confondue avec elle, sans interposition de tissu spongieux. La déhiscence du canal pouvait bien n'être là aussi qu'une simple *déchirure* de la corticale produite par le décollement de la dure-mère.

La minceur extrême de la corticale pétreuse dans ces divers cas peut être attribuée à un trouble de l'ossification. Mais la cause elle-même de ce trouble nous échappe et il ne me semble pas qu'il soit nécessaire de l'attribuer à des pressions excentriques, telles que la compression par le poids de la masse encéphalique ou par la tête des osselets. D'ailleurs cette double compression ne saurait être invoquée pour les déhiscences du canal demi-circulaire supérieur. De plus, on peut aussi observer les déhiscences de la corticale osseuse en dehors de la cavité crânienne, sans parler de celles que j'ai mentionnées au sommet du rocher et dans la fossette gassérienne : c'est ainsi que sur une de ces pièces, qui présente à la fois des déhiscences du sommet de la pyramide et de la fossette gassérienne, on peut voir une énorme déhiscence de la corticale pétreuse au niveau de la fosse jugulaire, au voisinage du trou condylien antérieur, faisant communiquer très largement la fosse jugulaire avec le tissu spongieux intra-osseux. On ne peut donc en tout cela qu'invoquer un trouble d'ossification d'ordre général.

D'autres déhiscences peuvent encore se présenter sous forme de larges brèches ou de simples fentes ou fissures. La plus connue de ces fissures est celle qui correspond à la ligne de suture pétro-squameuse interne. Mais il en est d'autres que l'on n'a pas, je crois, encore mentionnées et que j'ai trouvées soit au niveau de la partie antérieure du toit de la caisse, soit au-dessus de la trompe d'Eustache

osseuse. La figure 11 (D. T.) représente une de ces déhiscences en forme de brèche ovalaire, très grande et à bords mousses, siégeant au toit de la trompe d'Eustache. La figure 7 représente deux autres déhiscences en forme de fente, situées aussi à la voûte de la trompe d'Eustache. La figure 8 représente enfin la fissure pétro-squameuse au toit du tegmen tympani sur un rocher d'enfant de huit à dix ans.

L'origine, le siège, la forme ovalaire ou fissuraire de ces déhiscences s'expliquent très bien par l'étude du développement du toit de l'oreille moyenne. Elles ont le plus souvent la forme de fente parce qu'elles représentent un défaut de soudure entre deux lames osseuses voisines, primitivement distinctes, mais devant se souder ensemble au cours de leur développement. Comme ces lames osseuses sont primitivement séparées entre elles par un espace relativement large, si l'arrêt de l'ossification se fait hâtivement, la déhiscence restera large, un peu allongée et sera de forme ovalaire, mais si l'arrêt n'a lieu que tard, c'est la forme fissuraire qui apparaît.

Je désire étudier ici plus particulièrement ce genre de déhiscences, qui se forment au toit de l'oreille moyenne et qui sont en relation avec le développement de la voûte du tympan. Or, la meilleure étude qui puisse en être faite est celle qui est basée sur l'observation de ce développement lui-même.

Nous savons que le toit de l'antre et de la caisse, c'est-à-dire le toit de l'oreille moyenne proprement dite, est formé par une lamelle osseuse, qui émane de la paroi supérieure du rocher. Chez le fœtus de trois mois (*fig. 1*), cette lame pétreuse, que j'appellerai *lame pétro-tympanique* (L. P.-T.), existe déjà, mais est encore à l'état cartilagineux et de très peu d'étendue. Elle se détache du bord antérieur du rocher au niveau de la saillie, encore peu marquée, du canal demi-circulaire supérieur. En dehors, elle s'appuie

sur la lame fibreuse, qui deviendra l'os écailleux ou squameux, dans laquelle l'ossification commence à se former. Entre ces deux parties se trouve une fissure très nette : la fissure pétro-squameuse, comblée par du tissu fibreux, qui forme l'ébauche de la suture pétro-squameuse interne (S. P.-S. I.). La lame pétro-tympanique recouvre l'antre, qui est déjà ébauché, et la partie postérieure de la caisse, formant toit au-dessus de l'enclume et du marteau. Mais, en avant, elle ne s'étend pas encore sur la partie antérieure de la caisse, qui est simplement recouverte par du tissu conjonctif. Elle ne dépasse pas le niveau d'une ligne menée perpendiculairement au grand axe du rocher et passant par le trou auditif interne. Cette ligne est d'ailleurs très facile à déterminer, car elle est marquée naturellement à la face supérieure de la pyramide pétreuse par un *sillon* (F.), qui s'étend du bord antérieur (plutôt antéro-externe) de la pyramide jusqu'à 2 millimètres environ de distance du trou auditif interne. A ce niveau, ce sillon se transforme en canal, qui s'enfonce dans l'os et va s'ouvrir au fond du conduit auditif interne. Le nerf facial est dans ce *sillon*, qui n'est autre chose qu'une partie du canal de Fallope déhiscente à la face supérieure du rocher pendant la vie fœtale. Je reviendrai plus loin sur ce point. L'endroit où la lame pétro-tympanique s'arrête correspond donc, à cet âge, au point où le nerf facial passe du rocher dans la caisse, au-dessus de la fenêtre ovale. Or, celle-ci correspond à la moitié postérieure de la paroi interne de la caisse : c'est dire que la lame pétro-tympanique ne recouvre encore que la moitié postérieure de la caisse.

A l'âge de quatre mois (*fig. 2*), la lame pétro-tympanique s'est allongée et dépasse, en avant, le *sillon* de Fallope. Elle commence à s'étendre un peu au-dessus de la partie antérieure de la caisse; peu à peu elle s'étend ainsi en avant et en dehors (*fig. 3*) et finit par se substituer à la lame fibreuse L. F., qui sépare la cavité cranienne de la

cavité tympanique. Ce développement se fait progressivement jusqu'à l'âge de huit à neuf mois (*fig. 5* et *6*), où il est alors à peu près complet. Mais la lame pétro-tympanique s'étend encore plus en avant, au delà de la caisse, jusqu'au-dessus de la trompe d'Eustache, dont elle forme aussi le toit osseux, en allant à la rencontre de l'épine du sphénoïde (E. S.).

Le rocher et l'os écailleux grandissent en même temps et la fissure pétro-squameuse, qui les sépare, s'étend, comme la lame pétro-tympanique elle-même, au-dessus de toute l'oreille moyenne. Elle correspond à la partie externe du toit. Cette fissure, dans laquelle s'enfonce du tissu fibreux, qui forme suture entre l'os écailleux et la lame pétro-tympanique, persiste ainsi pendant la première enfance : placée près du bord externe de la voûte de la caisse et formant chez l'enfant le lieu de moindre résistance du tegmen tympani. C'est aussi, à cet âge (*fig. 7* et *8*), l'endroit par lequel la suppuration de la caisse trouve un facile passage pour gagner la cavité cranienne. On peut même s'étonner qu'à cause de cela les complications intra-craniennes des otites de l'enfant ne soient pas encore plus fréquentes; on pourrait presque supposer qu'elles devraient être la règle plutôt que l'exception. Mais sans doute le tissu fibreux, qui comble cette fissure, sert de *bouchon* assez puissant pour empêcher la marche des germes infectieux dans la majorité des cas. Si une barrière fibreuse est certainement moins résistante qu'une barrière osseuse, sa présence est cependant assez souvent suffisante.

Plus tard, la fissure pétro-squameuse subit deux modifications importantes : *a*) la fissure se transforme en suture par soudure des bords osseux; *b*) elle est rejetée plus en dehors, au-dessus du conduit auditif externe. Je reviendrai sur cela un peu plus loin. Pour le moment, je veux encore parler de la lame pétro-tympanique.

Chez le fœtus de cinq à six mois (*fig. 3*), le long du bord

interne (pétreux) de cette lame et à partir du point où elle dépasse le nerf facial, on voit une fente, qui la sépare du rocher; j'appelle cette fente *pétro-tympanique principale* (F. P.-T. p). Elle correspond (du côté de la caisse) à la moitié antérieure du bord supérieur de la paroi interne de la caisse et de la trompe d'Eustache (*fig. 4*, F. P.-T.). La fente pétro-tympanique principale se ferme peu à peu pendant la vie fœtale, par soudure de la lame pétro-tympanique avec le rocher. Le plus souvent elle est complètement fermée à la naissance. Elle peut cependant présenter de petits pertuis (minuscules déhiscences) ou bien encore persister dans toute sa longueur et former, comme sur ce crâne d'enfant de huit à dix ans que je vous présente, une longue et large fente qui fait communiquer la caisse et la trompe d'Eustache osseuse avec la cavité cranienne (déhiscence fissuraire de la paroi supérieure de la trompe par persistance de la fente pétro-tympanique principale) (*fig. 7*, F. P.-T. p.). On la retrouve assez souvent aussi sur des crânes d'adultes (*fig. 9*).

A côté de la fente pétro-tympanique principale, et un peu en dehors d'elle, la lame pétro-tympanique présente très souvent une autre fissure, quelquefois même une troisième. Cette fissure (*fig. 3*, *5* et *6*, F. P.-T. a.) part de l'extrémité antérieure de la lame osseuse et se prolonge en arrière, plus ou moins loin, dans son épaisseur : je l'appelle *fente pétro-tympanique accessoire.* Elle est plus courte que la principale et correspond seulement au toit de la trompe d'Eustache; rarement elle se prolonge jusque dans le toit de la caisse. Cette fente disparaît au cours du développement. Mais elle peut aussi persister, et c'est à elle que j'attribue la déhiscence fissuraire que vous voyez sur ce crâne d'enfant de huit à dix ans (*fig. 7*, F. P.-T. a.), au niveau du toit de la trompe d'Eustache, en dehors de celle que je vous ai déjà mentionnée, laquelle est formée aux dépens de la fente pétro-tympanique principale.

Sur cet autre crâne d'adulte (*fig. 11*), vous pouvez voir à côté du trou petit rond une large déhiscence de forme ovalaïre, mesurant 4 millimètres de long sur 2 millimètres de large. Elle s'ouvre dans la trompe d'Eustache et se trouve à l'extrémité de la lame pétro-tympanique. Je la considère comme formée aussi aux dépens de la fente pétro-tympanique accessoire.

Nous venons de voir qu'il y a des déhiscences du toit de la caisse, qui sont dues à un défaut d'ossification au sein même de la corticale osseuse et d'autres qui sont dues à la persistance des fentes pétro-tympaniques principale et accessoire. Il nous reste à étudier les déhiscences qui se forment aux dépens de la fissure pétro-squameuse interne. Ce sont celles que les auteurs ont eues le plus en vue. Elles sont de la plus haute importance, parce que non seulement elles mettent en communication directe l'oreille moyenne avec la cavité cranienne, mais encore et surtout parce que c'est par la fente pétro-squameuse que passent les vaisseaux qui relient la circulation de la caisse avec la circulation intra-cranienne.

Une partie de la circulation veineuse de la caisse suit, en effet, cette voie pour aller se jeter dans la circulation méningienne (*fig. 9*). Chez le fœtus, c'est même une voie de dérivation veineuse de la plus haute importance : il existe au-dessus et le long de la fente pétro-squameuse une veine méningienne, appelée *sinus pétro-squameux*, qui recueille les veines qui sortent ainsi par le toit de la caisse. Ce sinus a un très grand rôle dans les premiers temps du développement du système veineux : il porte dans la veine jugulaire externe, en passant à travers la paroi latérale du crâne dans la région de la base de l'apophyse zygomatique, une grande partie du sang veineux intra-cranien, lorsque le système de la jugulaire interne n'est pas encore formé. Plus tard son importance diminue et il tend à s'atrophier. Parfois il persiste sous forme de petite veinule

reliant les rameaux de la veine méningée moyenne avec le sinus latéral et pouvant aussi relier par un rameau perforant le système veineux intra-cranien avec le système extra-cranien de la jugulaire externe. Mais, même s'il disparaît complètement, les veines tympaniques, qui sortent par la fissure pétro-squameuse, conservent leurs relations avec la circulation veineuse intra-cranienne par l'intermédiaire de veinules anastomotiques, qui les rattachent soit aux branches de la veine méningée moyenne, soit au sinus latéral lui-même. De sorte que, même après l'atrophie du sinus pétro-squameux, la région de la fente pétro-squameuse présente toujours une grande importance, tant au point de vue anatomique, par les relations vasculaires tympano-méningiennes, qu'au point de vue pathologique, par le passage possible des suppurations tympaniques dans l'intérieur du crâne, soit par phlébite des veines, soit par propagation directe à travers la fente elle-même, si celle-ci persiste dans toute son étendue ou même partiellement, sous forme de déhiscences.

L'étude de cette fente et de ses déhiscences doit être faite chez le fœtus, l'enfant et l'adulte. Elle subit, en effet, avec l'âge des modifications importantes.

Chez le fœtus et le très jeune enfant, la fente pétro-squameuse correspond à la partie externe de la voûte de la caisse et de l'antre. Lorsque, chez le fœtus, on soulève la lame pétro-tympanique, le long de la fissure pétro-squameuse, on voit au-dessous d'elle la tête du marteau. Mais cette lame ne forme, dans le sens transversal, que les quatre cinquièmes environ du toit de la caisse. En dehors, celui-ci est complété par une crête tympano-squameuse, qui se détache du bord inférieur de l'os écailleux. Lame pétro-tympanique et crête tympano-squameuse sont très minces; la fente pétro-squameuse est aussi très peu profonde et orientée verticalement de la cavité cranienne vers la cavité tympanique.

Chez l'enfant, la crête tympano-squameuse et la lame pétro-tympanique, qui bordent la fissure, sont devenues un peu plus épaisses, et la fissure a augmenté de profondeur. En même temps aussi on peut noter que l'orientation de la fissure, en profondeur, n'est pas verticale, mais oblique de haut en bas et de dehors en dedans : la lèvre supérieure de la lame pétro-tympanique s'étant allongée plus que sa lèvre inférieure. Cependant la fissure correspond bien encore au toit de la caisse proprement dit. La figure 8, qui représente la coupe vertico-transversale d'un temporal d'enfant de huit à dix ans, montre bien cette disposition et fait voir que la fissure crée une véritable voie de passage de la caisse dans la cavité cranienne. La figure 7, qui représente le même temporal vu par sa face intra-cranienne, avant la section, montre la fissure pétro-squameuse dans toute sa longueur. On sait ainsi que chez l'enfant elle existe encore dans toute son étendue, sauf tout à fait en arrière, où la soudure est déjà faite entre l'écaille et la pars mastoïdea du rocher; elle parcourt dans toute son étendue le toit de la caisse et de l'antre. La figure 8 montre encore qu'il existe sur ce crâne d'enfant des cellules sus-atticales et que ce n'est pas dans une de ces cellules que s'ouvre la fente pétro-tympanique. Ces cellules sont bien indépendantes de la fente, qui s'ouvre directement dans la caisse.

Chez l'adulte (*fig. 9*), la fissure, vue par la cavité cranienne, disparaît complètement en arrière. La veinule, qui représente les vertiges du sinus pétro-squameux, est même entourée en cet endroit par l'ossification (K.), qui lui ménage un fin canal intra-osseux (P.) pour lui permettre d'aller se jeter dans le sinus latéral. En avant de cette partie postérieure, la fissure peut quelquefois rester très apparente dans la plus grande partie de sa longueur, comme dans la pièce que je vous présente (*fig. 9* : fente P. S. I.). Sur cette pièce, la fissure, vue de la cavité cra-

nienne, paraît nettement ouverte au niveau de l'angle cranien pétro-squameux; c'est ce que montre aussi la coupe vertico-transversale de cette même pièce (*fig. 10*). Cependant le plus souvent elle disparaît presque complètement, laissant néanmoins dans les trois quarts antérieurs de sa longueur des traces plus ou moins évidentes, mais assez nettes pour permettre à un examen attentif de déceler sa situation. Ces traces sont formées soit par une légère arête osseuse, qui représente le bord de la lèvre supérieure (cranienne) de la lame pétro-tympanique, soit par de petits trous qui s'enfoncent obliquement dans l'épaisseur de l'os. Au niveau de ces trous, l'arête formée par le bord interne de la lame pétro-tympanique paraît échancrée. De plus, il y a souvent une différence de coloration entre l'os squameux et l'os pétreux.

Il faut avoir soin de rechercher les vestiges de la fissure pétro-squameuse non au niveau du toit lui-même de la caisse, mais plus en dehors, au niveau de l'angle que forme la base du crâne avec la face interne de l'écaille du temporal. C'est qu'en effet, chez l'adulte, la fissure pétro-squameuse de l'enfant a subi encore des modifications très importantes : *a*) la profondeur du plan vertical cranio-tympanique dans lequel se trouvait la fissure a augmenté; *b*) ce même plan vertical cranio-tympanique s'est incliné en dehors; *c*) les lèvres de la fissure se sont soudées entre elles et l'ont transformée en suture pétro-squameuse.

La première modification est due à l'épaississement des lames osseuses qui bordent la fissure. L'augmentation de la profondeur de la fissure se comprend très bien comme conséquence de l'épaississement de la lame pétro-tympanique et de la crête tympano-squameuse, qui forment le toit de la caisse. Que ces parties s'épaississent uniformément ou bien qu'elles se creusent de cellules pneumatiques, la fissure reste toujours indépendante de celles-ci (*fig. 8* et *10*).

La deuxième modification, inclinaison latérale du plan vertical cranio-tympanique, dans lequel se trouve la fissure pétro-squameuse, s'explique par l'élargissement de la cavité cranienne au cours du développement de la paroi supérieure du conduit auditif externe et par la tendance qu'a le bord externe de la lame pétro-tympanique à rester en rapport avec l'angle que forme la base du crâne avec sa paroi latérale.

En effet, chez le fœtus le conduit auditif externe n'existe pas. Il se forme peu à peu par élargissement de l'anneau tympanal et par élargissement de la partie du bord inférieur de l'os squameux, qui ferme, en haut, l'intervalle laissé libre entre les deux branches, antérieure et postérieure, de cet anneau. Cette partie forme la paroi externe de l'attique ou mur de la logette des osselets et donne l'étroite crête tympano-squameuse qui, en dehors de la fissure pétro-squameuse, forme la partie externe du toit de la caisse. De ces deux parties formées par le bord inférieur de l'os écailleux, l'une, la crête tympano-squameuse, (*fig. 8*, C. T.-S.), prend peu de développement, l'autre, au contraire, mur de la logette (M. L.), s'épaissit et s'élargit en dehors pour former la paroi supérieure du conduit auditif externe. En se développant ainsi, cette partie rejette plus en dehors la face interne de l'écaille proprement dite et l'éloigne davantage de la paroi supérieure de la caisse. En conséquence, la fissure pétro-squameuse devrait être de plus en plus éloignée de l'angle que forme la face interne de l'écaille avec la face cranienne de la lame osseuse qui constitue la paroi supérieure du conduit auditif externe. Or il n'en est rien; la ligne de suture pétro-squameuse reste toujours au voisinage de cet angle. Cela tient à la façon dont s'accroît la lame pétro-tympanique. Nous pouvons, en effet, considérer à celle-ci, comme à tout os cranien, une lame externe (inférieure et tympanique) et une lame interne (supérieure et cranienne). C'est entre

ces deux lames que se développent les cellules sus-atticales. Ces deux lames s'allongent inégalement. La lame tympanique ne s'allonge pas plus que ne grandit la cavité de la caisse, elle s'arrête au contact du bord correspondant de la crête tympano-squameuse. La lame cranienne s'allonge davantage, glisse au-dessus de cette dernière, la recouvre totalement et se prolonge même au delà, au-dessus de la paroi supérieure du conduit auditif externe (*fig. 10*). En prolongeant ainsi la fente pétro-squameuse au-dessus de celui-ci, elle contribue à augmenter sa profondeur, en même temps qu'elle lui donne une inclinaison latérale très prononcée. C'est pour cela que chez l'adulte il faut rechercher la suture pétro-squameuse interne au-dessus du conduit auditif externe, au voisinage de l'angle latéral de la base du crâne, et non au-dessus de la caisse elle-même.

Toutefois, chez tous les sujets, les vestiges de la fissure pétro-squameuse ne correspondent pas exactement à cet angle et peuvent être plus près de la voûte de la caisse, suivant que la lamelle osseuse cranienne de la lame pétro-tympanique s'est plus ou moins avancée au-dessus de la crête tympano-squameuse et du mur de la logette.

L'inclinaison latérale du plan de la suture pétro-squameuse n'est pas non plus la même chez tous les sujets. Cette inclinaison est en général d'autant moins prononcée que l'os est plus épais et que la lame pétro-tympanique s'est moins allongée en dehors; lorsque le toit de la caisse et le toit du conduit auditif externe sont minces, cette inclinaison peut presque se rapprocher de l'horizontale.

En même temps que la fissure pétro-squameuse augmente de profondeur et s'incline en dehors, elle tend à disparaître par soudure osseuse et se transforme en suture pétro-squameuse. La ligne de suture s'efface du côté de la cavité tympanique. Du côté de la cavité cranienne elle peut quelquefois persister et présenter sur le squelette sec la forme d'une large fente, qui s'enfonce plus ou moins

loin dans l'épaisseur de l'os (*fig. 10*), mais presque toujours elle se ferme aussi de ce côté-là. Néanmoins on peut encore, dans la grande majorité des cas, reconnaître sa situation intra-cranienne grâce à certains vestiges que j'ai indiqués plus haut, et dont les plus importants sont les trous qui permettent le passage des vaisseaux de la caisse dans la cavité cranienne. Les communications vasculaires, notamment les relations veineuses, persistent en effet chez l'adulte bien que le sinus pétro-squameux du fœtus se soit atrophié. Les veines vont se jeter dans les branches de la méningée moyenne. La présence de ces veines dans la ligne de suture pétro-squameuse crée donc, à leur niveau, de véritables canaux osseux, qui constituent des voies de communication entre la cavité cranienne et la cavité tympano-antrale. Autour de ces vaisseaux la dure-mère envoie des prolongements conjonctifs. Quand on fait une coupe vertico-transversale du temporal, il est rare de réussir une section qui intéresse l'un de ces canaux dans toute sa longueur. Mais en comparant diverses coupes entre elles, on peut en retrouver les extrémités supérieure et inférieure. On constate même alors que les parties les plus larges sont celles qui avoisinent la cavité cranienne. Le hasard des coupes permet de voir que ces canaux peuvent présenter des dilatations ampullaires (*fig. 10*), qui sur le squelette ressemblent à des cavités cellulaires, faisant croire que la fissure s'ouvre dans les cellules de la paroi supérieure du conduit auditif externe, après s'être fermée du côté de la caisse. Mais à un examen plus attentif, on se rend compte que ce n'est là qu'une apparence. La cavité, qui est, par exemple, représentée dans la figure 10, n'est pas une cellule, mais une simple dilatation ampullaire d'un des canaux vasculaires creusés dans la suture pétro-squameuse. Du côté de la cavité cranienne, les orifices de ces canaux sont échelonnés le long de la ligne de suture et parfois empiètent les uns sur les autres. Ils peuvent être assez nombreux et

assez nettement marqués pour donner à la région de l'angle cranio-squameux un aspect cribriforme, comme le dit Körner. Ce sont là, sans doute, les déhiscences de la paroi supérieure du conduit auditif externe dont parle cet auteur. Il dit aussi que ces déhiscences s'ouvrent dans les cellules osseuses. Mais je pense que c'est là une opinion basée sur une mauvaise interprétation des figures pareilles à celle dont je viens de parler. Les cellules sus-atticales et les cellules de la paroi supérieure du conduit auditif externe bordent la fissure et sa dilatation ampullaire, séparées d'elle par leur propre paroi osseuse. On peut cependant admettre — bien que je ne l'aie pas vu — qu'il puisse y avoir communication entre elles par suite de résorption osseuse. Dans ce cas, la partie non suturée de la fissure pétro-squameuse serait déhiscente dans les cellules de la paroi supérieure du conduit.

En somme, les déhiscences de l'angle cranio-squameux, chez l'adulte, peuvent se présenter, vues de l'intérieur du crâne, soit sous forme d'une longue et profonde fente, soit sous forme de trous plus ou moins arrondis et plus ou moins nombreux, échelonnés à côté les uns des autres. Dans le premier cas, il s'agit de la persistance de la fissure pétro-squameuse à la surface du plancher cranien, sans que cette disposition aille jusqu'à la cavité tympanique. Dans le second cas, il s'agit d'orifices de canaux contenant les vaisseaux émergeant de la caisse.

En résumant ce que je viens de dire sur les déhiscences du toit de l'oreille moyenne, nous pouvons les diviser en trois groupes :

1° Les déhiscences « en trou de mite » du toit de la caisse et de l'antre, lesquelles sont des pertes de substance par suite d'une minceur excessive de la lame osseuse;

2° Les déhiscences du toit de la trompe d'Eustache osseuse, qui dérivent plus spécialement de la persistance de l'une des fentes pétro-tympaniques principale et acces-

soire, qui existent à la partie antérieure du toit de l'oreille moyenne au cours de la vie fœtale;

3º Les déhiscences qui proviennent de la fissure pétro-squameuse. Pour celles-ci, il convient de les distinguer chez l'enfant et chez l'adulte : *a*) chez l'enfant, la *fissure* persiste tout le long de la partie externe du tegmen; *b*) chez l'adulte, la *fissure* est devenue *suture* dans la profondeur, mais peut rester à l'état de *fissure* plus ou moins superficielle du côté de la cavité cranienne, au voisinage de l'angle cranio-squameux; à ce niveau, on trouve fréquemment des déhiscences échelonnées le long de la ligne de suture, qui ne sont autre chose que des orifices de canaux vasculaires faisant communiquer la caisse avec la cavité cranienne.

Je n'ai pas essayé de faire un pourcentage de ces diverses déhiscences. Pour que pareil pourcentage eût quelque valeur, il devrait porter sur un très grand nombre (des centaines) de crânes, et ce n'est pas chose facile. Je crois pouvoir cependant avancer ceci : *a*) que chez l'adulte les déhiscences de l'angle cranien pétro-squameux, comprises comme je viens de le dire, sont constantes, mais plus ou moins apparentes et en nombre variable; *b*) que la fissure pétro-squameuse est constante chez le jeune enfant; *c*) que les déhiscences du toit de la trompe d'Eustache sont assez fréquentes et plus fréquentes que les déhiscences en « trou de mite » du toit de la caisse; *d*) que les déhiscences de la fossette gassérienne sont presque constantes, mais plus ou moins petites et plus ou moins nombreuses; *e*) que les déhiscences de la corticale pétreuse, soit au niveau des cellules pétreuses, soit au niveau du tissu spongieux du sommet du rocher, soit au niveau du canal demi-circulaire supérieur, sont moins fréquentes, mais pas rares.

Toutes ces déhiscences sont dangereuses, car elles facilitent le passage des suppurations otiques dans l'intérieur du crâne. Mais je me demande si les plus dangereuses de

toutes les déhiscences spontanées ne sont pas les déhiscences de la trompe d'Eustache. L'infection otique vient, en effet, presque toujours du naso-pharynx et la trompe est infectée avant la caisse, or les déhiscences de son toit sont aussi les premières qui s'offrent à l'infection, qui peut y passer avant même, peut-être, qu'elle ne se soit étendue à la caisse elle-même.

Quoi qu'il en soit, certaines des déhiscences que j'ai mentionnées facilitent la compréhension de certaines complications intra-craniennes, sur le mécanisme desquelles on a souvent discuté. La paralysie du moteur oculaire externe, au cours d'otite aiguë, déjà bien expliquée par la connaissance des cellules pétreuses qui peuvent se prolonger jusqu'au sommet du rocher, se comprend encore mieux s'il existe des déhiscences de la corticale pétreuse au voisinage de ce nerf. De même pour les phlébites primitives des sinus pétreux et du sinus caverneux. La névralgie du trijumeau s'explique aussi très facilement par les déhiscences de la fossette gassérienne, qui favorisent le passage de l'inflammation osseuse au ganglion de Gasser. Les déhiscences du canal demi-circulaire supérieur facilitent le passage des suppurations labyrinthiques dans la cavité cranienne, mais peuvent encore, par un mécanisme inverse, rendre facile l'infection labyrinthique par un abcès extradural.

B. Déhiscences de l'aqueduc de Fallope.

La parésie et la paralysie faciales, qui sont assez fréquentes au cours des otites aiguës et chroniques, montrent que les suppurations de l'oreille pénètrent assez souvent dans l'aqueduc de Fallope. Les complications intra-craniennes, consécutives au passage de la suppuration otique le long de ce canal, sont assez fréquentes aussi. Les produits infectieux suivent l'aqueduc jusqu'au fond du con-

duit auditif interne, d'où ils passent ensuite dans la cavité cranienne; mais ils peuvent encore pénétrer dans le crâne par l'hiatus de Fallope, en suivant les grand et petit nerfs pétreux superficiels, surtout lorsque cet hiatus, qui est si largement ouvert chez le fœtus, reste aussi largement déhiscent chez l'adulte. La suppuration pénètre souvent dans l'aqueduc à la suite d'ostéite de sa paroi tympanique, tant au cours des ostéites aiguës que des otites chroniques; mais il peut aussi, là comme à la voûte du tympan, y avoir des lieux de moindre résistance, des déhiscences, qui favorisent son passage. Ce sont ces déhiscences tympaniques et intra-craniennes de l'aqueduc de Fallope que j'ai étudiées en même temps que les déhiscences intra-craniennes des cavités de l'oreille moyenne, et je vais ici donner le résultat de mes recherches. Elles confirment, tout d'abord, ce que l'on savait déjà et qui est mentionné dans l'*Embryologie de Kölliker* (traduction française, 1882, p. 767), mais que les livres d'anatomie et de spécialité négligent trop de rapporter. Je signalerai, en outre, un lieu de déhiscence tympanique de l'aqueduc de Fallope, qui n'a pas été, je crois, encore décrit.

D'après les auteurs cités par Kölliker, les déhiscences de l'aqueduc siègent spécialement au niveau de son passage au-dessus de la fenêtre ovale. Chez le fœtus, le canal de Fallope est très court et s'étend seulement du fond du conduit auditif au voisinage de l'hiatus, ayant à peine une longueur de 1 millimètre (Joseph, Vrolik, Gegenbauer). De l'hiatus au trou stylo-mastoïdien, le canal n'existe plus, le nerf facial glisse seulement dans un sillon, qui est marqué sur le cartilage et simplement recouvert, dans la caisse, par la muqueuse tympanique. Hors de la caisse, sur la *pars mastoidea*, le nerf n'est même pas placé dans un sillon et glisse simplement sur le cartilage. Dans ces deux régions (caisse et mastoïde) l'ossification entoure le nerf et forme un canal osseux tout autour de lui. Mais

ce canal est presque toujours incomplet (Hente, Kölliker) et présente une lacune au-dessus de la fenêtre ovale, lacune simplement fermée par les parties molles, périoste, muqueuse.

Kölliker ne mentionne pas la persistance de la déhiscence fœtale intra-cranienne de la région de l'hiatus chez l'adulte. Je ne crois pas que l'on ait aussi mentionné une déhiscence de l'aqueduc au niveau de l'angle supéro-interne de la caisse, au point même où l'aqueduc fait son premier coude pour passer du rocher sur la face interne de la caisse. J'ai trouvé trois fois cette déhiscence et elle me paraît devoir faciliter singulièrement le passage des suppurations de la caisse dans l'aqueduc et dans la cavité cranienne.

Les déhiscences de l'aqueduc de Fallope peuvent donc s'ouvrir dans la cavité cranienne et dans la cavité tympanale. Dans celle-ci elles ont deux lieux de prédilection : *a*) au-dessus de la fenêtre ovale; *b*) au niveau du coude que fait l'aqueduc pour passer sur la paroi interne de la caisse.

Déhiscence intra-cranienne de l'aqueduc dans la région de l'hiatus de Fallope. — On appelle hiatus de Fallope un petit orifice intra-cranien par où passe le grand nerf pétreux superficiel, qui vient du ganglion géniculé du facial. L'hiatus représente l'orifice d'un petit canal osseux, canal du grand nerf pétreux superficiel, qui est plus ou moins long, suivant que l'hiatus est plus ou moins rapproché du lieu de passage du nerf facial, c'est-à-dire de l'aqueduc de Fallope. En général, ce petit canal a 1 centimètre de longueur, mais quelquefois celle-ci est réduite à zéro, l'hiatus se trouvant alors au-dessus même du canal de Fallope et le nerf pétreux pénétrant dans le crâne aussitôt après son émergeance du nerf facial. Dans ce cas, le petit canal est simplement représenté par un sillon dans lequel repose le nerf pétreux, et l'on peut dire que le canal du nerf pétreux est largement déhiscent dans le crâne. Mais, dans cette disposition, l'hiatus, qui se trouve alors immédiatement

au-dessus de l'aqueduc, peut être très grand et, au lieu de former un petit pertuis destiné au passage du nerf pétreux, constituer une large brèche qui met à nu une bonne partie de l'aqueduc et du nerf facial (*fig. 11*). Il s'agit alors d'une véritable déhiscence du canal du nerf pétreux et de la partie externe de la portion intra-pétreuse de l'aqueduc.

Dans celle-ci on voit en dehors (F'') et en dedans (F') la lumière du canal, qui d'un côté (F') va vers le conduit auditif interne et de l'autre (F'') va vers la caisse, en formant son premier coude, au niveau duquel se trouve le ganglion géniculé du facial. Sur cette figure, on voit nettement l'arrêt de développement de tout le canal du nerf pétreux et de la partie correspondante de l'aqueduc. La lettre H marque l'endroit où serait l'extrémité intra-cranienne du canal du nerf pétreux, lequel est ici simplement une gouttière profonde, bordée de chaque côté par une arête osseuse très saillante formant l'ébauche de son toit. Cette disposition, déhiscence du canal du nerf pétreux et déhiscence de la partie externe de la portion intra-pétreuse du canal de Fallope, reproduit bien la disposition fœtale de ces mêmes parties, telle qu'elle est représentée dans les figures 5 et 6 (fœtus de huit à neuf mois).

Comme le montrent ces deux figures, ni la partie externe du trajet intra-pétreux du facial, ni le grand nerf pétreux superficiel ne sont pas encore recouverts par les parties osseuses dans les derniers temps de la vie fœtale. De chaque côté de la fente pétro-tympanique principale (F. P.-T. p.), sur une distance de 1 à 2 millimètres, le plan osseux, tant de la lame pétro-tympanique que du rocher lui-même, est légèrement incliné en forme de gouttière, laquelle finit, en arrière, à la partie ouverte de l'aqueduc de Fallope. De chaque côté de cette gouttière, on voit une crête osseuse, qui se continue avec une crête semblable bordant, en arrière, la partie ouverte du canal de Fallope. La ferme-

ture de cette région se fait par soulèvement et allongement de ces trois crêtes osseuses; elles tendent à se rapprocher l'une de l'autre et à transformer la large gouttière en un canal qui se rétrécit peu à peu, et dans lequel sont contenus les nerfs grand et petit pétreux superficiels. Plus tard, une cloison isole encore ces deux nerfs l'un de l'autre. Mais le recouvrement de toute cette région est plus particulièrement effectué par l'allongement de la crête osseuse postérieure, qui passe au-dessus du facial et se prolonge au-dessus des nerfs pétreux, en se soudant avec le bord correspondant des crêtes latérales. Il semble même que c'est le développement de cette partie qui, seule, assure la fermeture de toute cette région, et que les crêtes latérales servent seulement à la rétrécir sans pouvoir la fermer complètement. On trouve, en effet, des crânes où, le canal de Fallope étant complètement recouvert par la lame osseuse, la sortie des nerfs pétreux superficiels hors du rocher se fait très près de l'aqueduc; d'autres, au contraire, où elle se fait à une distance de plus de 1 centimètre de ce canal. Dans le premier cas, on peut dire que le canal des nerfs pétreux est seul déhiscent. Cette disposition se rencontre assez fréquemment. Mais je n'ai jamais vu de cas dans lesquels les nerfs pétreux aient été contenus dans un canal osseux, alors que la partie externe de la portion intra-pétreuse de l'aqueduc était déhiscente : lorsque celle-ci est déhiscente, le canal du nerf pétreux l'est aussi (*fig. 11*); toutefois celui-ci peut l'être sans que l'aqueduc le soit. Le canal du grand nerf pétreux superficiel semble donc ne devoir exister que si la lame osseuse, qui émane de la crête postérieure de la *gouttière* de Fallope, a d'abord recouvert le facial et se prolonge suffisamment entre les deux crêtes latérales, qui bordent la *gouttière fœtale* du canal des nerfs pétreux.

Déhiscences de l'aqueduc de Fallope au-dessus de la fenêtre ovale. — Dans son trajet sur la paroi interne de la caisse,

au-dessus de la fenêtre ovale, l'aqueduc de Fallope fait un relief de forme cylindrique. Quand on regarde cette saillie du côté de la fenêtre ovale, on voit très souvent sur le bord inférieur de ce canal une sorte de cicatrice osseuse, en forme de sillon, donnant l'impression d'un coup d'ongle. Cette cicatrice indique le siège de la déhiscence du bord inférieur de l'aqueduc au-dessus de la fenêtre ovale. Chez l'adulte, il n'est pas rare, en effet, de trouver là l'aqueduc ouvert par un orifice ovalaire (*fig. 12, D.*). Cette disposition est encore plus fréquente chez le jeune enfant (*fig. 8, D.*[2]). L'étude du développement montre encore qu'il s'agit ici d'un arrêt d'ossification de la paroi tympanique de l'aqueduc. Cette paroi peut de même présenter d'autres petits pertuis sur sa surface, ressemblant à de petits trous faits avec une épingle (*fig. 8, D.*[1]).

Déhiscence tympanique du premier coude de l'aqueduc de Fallope. — Comme son nom l'indique, cette déhiscence siège au niveau du premier coude, que forme le facial, et correspond au point de jonction de la paroi supérieure de la caisse (lame pétro-tympanique) avec sa paroi interne (pétreuse). Elle se présente sous forme de fente, dont la profondeur est mesurée par l'épaisseur de la paroi supérieure de la caisse elle-même, et je ne l'ai trouvée que sur des rochers dont cette paroi était très mince. Elle est due à un défaut de soudure du bord interne (pétreux) de la lame pétro-tympanique à l'extrémité de la lamelle osseuse, qui ferme la gouttière, qui représente l'aqueduc tympanique chez le fœtus.

L'étude du développement du canal de Fallope permet de bien comprendre l'origine de ses déhiscences le long de son trajet sur la paroi interne de la caisse du tympan. Comme je l'ai déjà dit, chez le fœtus de quatre mois (*fig. 2*) l'extrémité antérieure de la lame pétro-tympanique arrive à peine au niveau du nerf facial. Celui-ci n'est pas encore contenu dans un canal osseux durant tout son trajet à

travers le temporal. Ce canal existe seulement au voisinage du conduit auditif interne. Au delà de cette première partie intra-osseuse, le nerf glisse simplement dans une *gouttière* à la face supérieure du rocher, puis forme son premier coude et plonge dans la caisse, glissant le long de sa paroi interne, dans une *gouttière* semblable et simplement recouvert par la muqueuse tympanique. En s'allongeant, la lame pétro-tympanique passe au-dessous du coude du facial, se soude aux deux lèvres de la *gouttière* qui le contient et, à ce niveau, transforme celle-ci en un anneau osseux, dans lequel passe le nerf. La *gouttière* du facial se trouve ainsi divisée en une partie intra-cranienne (large hiatus) et une partie tympanique. Celle-ci se ferme plus rapidement que la première. La partie intra-cranienne reste très souvent ouverte chez le fœtus de huit à neuf mois (*fig. 5* et *6*), tandis que le canal est déjà bien ébauché dans la partie tympanique chez le fœtus de six mois (*fig. 4*). Le long de son trajet sur la paroi interne de la caisse, l'ossification part de la lèvre supérieure de la gouttière de Fallope et recouvre le nerf facial en rejoignant sa lèvre inférieure, qui est la plus rapprochée de la fenêtre ovale. La fermeture de l'aqueduc au niveau de la partie de la lèvre inférieure de la gouttière, qui est immédiatement au-dessus de la fenêtre ovale, se fait tardivement. La trace de cette fermeture tardive y est très souvent marquée par une ligne déprimée en forme de coup d'ongle, comme je l'ai dit plus haut. Toutefois l'ossification n'est souvent pas faite en ce point pendant les premières années et peut même ne jamais avoir lieu : on a alors en ce point une déhiscence ovalaire. La figure 4, qui représente une vue des parois supérieure et interne de la caisse d'un fœtus de six mois, montre bien cette région : la longue branche de l'enclume (En.) a été désarticulée d'avec l'étrier (Et.) et a été réclinée en haut et en avant pour bien mettre à découvert la déhiscence du canal (*D. F.*) et le nerf facial

(F.) qu'il contient. Le facial soulevé par un poil (P.) fait hernie à travers cette partie, encore déhiscente, du canal de Fallope. La figure 8 (*D.*[2]) représente aussi cette déhiscence chez l'enfant de huit à dix ans. La figure 12 (*D.*) la montre encore sur un rocher d'adulte. Mais l'ossification de la partie tympanique de l'aqueduc peut aussi être incomplète en d'autres points : *D.*[1] de la figure 8 représente une autre petite déhiscence en forme de trou d'épingle.

Pour que la fermeture de la portion tympanique de l'aqueduc de Fallope soit complète, il faut non seulement que la lamelle osseuse ferme cette partie du canal, du bord supérieur au bord inférieur de la gouttière dans laquelle repose tout d'abord le nerf facial; mais il faut aussi que cette lamelle, qui transforme la gouttière en aqueduc, se soude, par son extrémité antérieure, au bord correspondant de la lame pétro-tympanique, que nous avons dit faire tout d'abord un anneau osseux autour du premier coude facial, en se soudant elle-même au bord correspondant du rocher. Si cela n'a pas lieu, il persiste là, au niveau de l'angle supéro-interne de la caisse et du premier coude de l'aqueduc de Fallope, une déhiscence tympanique, qui met en communication directe la caisse avec l'hiatus de Fallope, c'est-à-dire avec la cavité cranienne. Cette déhiscence peut se produire lorsque la voûte de la caisse du tympan est très mince, comme si le bord correspondant de la lame pétro-tympanique ne s'épaississait pas suffisamment pour pouvoir se rencontrer et se souder avec l'extrémité de la lame osseuse, qui ferme la portion tympanique de l'aqueduc de Fallope.

Conclusion. — Les diverses déhiscences de l'aqueduc de Fallope ont une importance très grande, mais inégale, pour la propagation des suppurations de l'oreille dans l'intérieur du crâne. Seules les déhiscences tympaniques favorisent le passage du pus de la caisse dans l'aqueduc. Les

déhiscences intra-craniennes favorisent son épanchement dans le crâne et conduisent plus particulièrement à la formation d'une collection extra-durale, tandis que, si le pus suit l'aqueduc jusqu'au fond du conduit auditif interne, il provoque plus facilement la méningite, à cause des culs-de-sac que l'arachnoïde envoie autour des nerfs facial et auditif en cet endroit. Mais lorsqu'une collection purulente extra-durale s'est formée à la face supérieure du rocher, venant d'un tout autre endroit que l'aqueduc, l'hiatus de Fallope et surtout la large déhiscence de la partie intra-pétreuse du canal du facial peuvent aussi lui servir de voie de dérivation et la diriger vers le fond du conduit auditif interne au contact des mêmes culs-de-sac arachnoïdiens.

Légendes des Figures.

Toutes ces figures sont agrandies de la moitié ou des trois quarts de leur grandeur naturelle, sauf le numéro 9, qui est grandeur naturelle.

Figure 1 (agrandiss. = 1 + 1/2). — Partie gauche du crâne d'un fœtus de trois mois, vue par sa face endocranienne; la pièce a été photographiée reposant sur la partie frontale. — O. E., écaille de l'occipital; — F. L. P., fontanelle latérale postérieure; — F. S. A., fossa subarcuata, encore peu marquée; — T. D. P., trou déchiré postérieur; — A. I., trou auditif interne; — F., partie intra-cranienne de la *gouttière* de Fallope dans laquelle on voit le nerf facial; — L. P.-T., lame pétro-tympanique; — S. P.-S. I., scissure pétro-squameuse interne; — F. P.-T., lame fibreuse pétro-tympanique séparant la cavité cranienne de la partie antérieure de la caisse du tympan; — *X X*, support sur lequel a été photographiée cette pièce.

Fig. 2 (agrandiss. = 1 + 1/2). — Partie gauche du crâne d'un fœtus de quatre à cinq mois; la pièce repose sur son bord médian. — E. O., écaille de l'occipital; — O. L., occipital latéral; — B., apophyse basilaire; — C. S., corps du sphénoïde; — G. A. S., grande aile du sphénoïde; — E. T., écaille du temporal; — F. L. P., fontanelle latérale postérieure; — C. V. S., relief formé par le canal demi-circulaire vertical supérieur; — F. S. A., fossa subarcuata; — A. I., trou auditif interne; — L. P.-T., lame osseuse pétro-tympanique; — L. F., lame fibreuse pétro-tympanique; — Sut. P.-S. I., suture fibreuse pétro-squameuse interne; — S. P.-T., sillon pétro-tympanique; — F., nerf facial, vu dans la portion non encore fermée (*gouttière*) de la partie intra-cranienne de l'aqueduc de Fallope.

Fig. 3 (agrandiss. = 1 + 1/2). — Pièce identique à la précédente, fœtus de cinq à six mois. Mêmes indications, plus les suivantes : C. V. P., relief formé par le canal demi-circulaire vertical postérieur; — F. U., fente unguéale; — F. P.-T. p., fente pétro-tympanique principale; — F. P.-T. a., fente pétro-tympanique accessoire; — E. S., épine du sphénoïde.

Fig. 4 (agrandiss. = 1 + 1/2.) — Même pièce que 3, vue par sa face externe. — A. T., anneau tympanal; — S. R., segment ou incisure de Rivinus; — F. R., fenêtre ronde; — Et., étrier en place dans la fenêtre ovale; — En., longue branche de l'enclume, désarticulée d'avec l'étrier et repoussée en avant et en haut pour mettre à découvert la partie tympanique de l'aqueduc de Fallope; — *D. F.*, déhiscence de l'aqueduc de Fallope au-dessus de la fenêtre ovale; — F., nerf facial attiré un peu hors de l'aqueduc à travers cette déhiscence; — P., poil passé sous le nerf facial; — F. P.-T. p., fente pétro-tympanique principale vue par la caisse du tympan.

Fig. 5 et *6* (agrandiss. = 1 + 1/2). — Temporaux droit et gauche d'un fœtus de huit à neuf mois vus par leur face intra-cranienne. — E., face interne de l'écaille du temporal; — O. V., orifices vasculaires servant au passage hors du crâne de rameaux veineux appartenant au système du sinus pétro-squameux; — Sut. P.-S. I., suture pétro-squameuse interne; — L. P.-T., lame pétro-tympanique formant le toit de la caisse et de l'antre; — P. O., ponticule osseux anormal formé par une lamelle osseuse, qui va de la lame pétro-squameuse à l'écaille en passant au-dessus de la scissure pétro-squameuse et du sinus pétro-squameux; — S. P.-T., sillon pétro-tympanique indiquant la ligne suivant laquelle la lame pétro-tympanique se détache du rocher; — F. P.-T. p., fente pétro-tympanique principale; — F. P.-T. a., fente pétro-tympanique accessoire; — F.1 et F.2, partie déhiscente (*gouttière*) de la portion intra-pétreuse de l'aqueduc de Fallope. Le nerf facial s'y trouve en rapport direct avec la dure-mère. En F.1 : orifice de l'aqueduc dans la partie déhiscente; en F.2 : orifice de l'aqueduc vers la caisse (coude du facial); — A. I., trou auditif interne; — F. S. A., fossa subarcuata; — C. V. S., canal demi-circulaire vertical supérieur. Ce canal entoure la fossa subarcuata. A gauche, la plus grande partie de ce canal a été enlevée pour mettre à nu le fond de la fossa subarcuata; — C. V., gouttière osseuse, qui se transforme en canal en pénétrant dans la profondeur de l'os et va aboutir au fond de la fossa subarcuata. A droite, on ne voit que la partie superficielle (gouttière); à gauche, on voit aussi la partie intra-osseuse (canal) ouverte par la résection du canal demi-circulaire. Avec les progrès de l'ossification ce conduit se transforme en canal dans toute son étendue. Il sert de trait d'union entre le fond de la fossa subarcuata et le coude du sinus latéral. Une veine y est contenue; — S. L., gouttière du sinus latéral; — F. L. P., fontanelle latérale postérieure (astérique); — V. M., trou situé au milieu de cette fontanelle, destiné au passage de la grande veine mastoïdienne; — T. D. P., trou déchiré postérieur; — T. D. A., trou déchiré antérieur; — E. S., épine du sphénoïde; — *D. S.-T.*, déhiscence sus-tubaire.

Fig. 7 (agrandiss. = 1 + 3/4). — Temporal d'un enfant de huit à

dix ans vu par la face supérieure du rocher et la face interne de l'écaille. — *Fis. P.-Sq.*, fissure pétro-squameuse interne. Cette fente interosseuse est ici très nettement marquée du côté intra-cranien. Elle existe aussi sur toute sa profondeur, ainsi que le montre la figure 8. En arrière, près de l'angle mastoïdo-écailleux, la suture osseuse a cependant commencé à se faire : la fissure n'arrive pas jusqu'à cet angle; — *C.*, canal carotidien; — *D. G.*, petites déhiscences de la fossette gassérienne; — *T. E.*, trompe d'Eustache, son toit n'est pas encore fermé (déhiscence); — *F. P.-T.* p., fente pétro-tympanique principale; — *F. P.-T.* a., fente pétro-tympanique accessoire; — Entre *F.*1 et *F.*2 : déhiscence intra-cranienne de l'aqueduc de Fallope (persistance de la *gouttière* de Fallope); — *F.*1, orifice de l'aqueduc allant vers le fond du conduit auditif interne; — *F.*2, orifice de l'aqueduc allant vers la caisse; — *G. G. N. P. S.*, gouttière du grand nerf pétreux superficiel.

Fig. 8 (agrandiss. = 1 + 3/4). — Coupe vertico-transversale du temporal représenté dans la figure 7, passant par la partie antérieure de la caisse et du conduit auditif externe. — Sp., tissu osseux spongieux du rocher; — L., limaçon; — F' et F'', canal de Fallope coupé en deux points : F', section du canal avant son premier coude; F'', section de sa partie tympanique, après ce premier coude; — M., conduit du muscle du marteau coupé près de son extrémité (bec de cuiller à droite); — *Fis. P.-S. I.*, fissure pétro-squameuse interne. Au niveau de la section du toit de la caisse on voit cette fissure sur toute sa profondeur. On la voit aussi se prolonger sur la face tympanale de la moitié antérieure du toit de la caisse (côté gauche). Sur le côté droit on ne la voit pas ainsi, à cause de la profondeur de la cavité antrale, au toit de laquelle elle se comporte cependant de la même façon; — S. G., scissure de Glaser, vue par la caisse, se continuant avec la fissure pétro-squameuse; — c. s. at., cellules sus-atticales développées dans le toit de la caisse (dans la lame pétro-tympanique); — C. P. S. C. A. E., cellules de la paroi supérieure du conduit auditif externe; — M. L., mur de la logette des osselets; — C. T.-S., crête tympano-squameuse; — R. T., rainure tympanale; — *D.*1, petite déhiscence « en trou d'épingle » sur la face tympanale de l'aqueduc de Fallope; — *D.*2, déhiscence ovalaire de l'aqueduc au-dessus de la fenêtre ovale; — F. O., fenêtre ovale; — P. E., orifice de la pyramide du muscle de l'étrier; — C., canal carotidien coupé au niveau du coude que forme sa partie ascendante avec sa partie horizontale : à droite on voit la partie ascendante; à gauche on voit l'entrée de la partie horizontale.

Fig. 9 (grand. natur.). — Temporal d'adulte (crâne très grand et à parois osseuses très épaisses) vu par la face supérieure du rocher et la face interne de l'écaille. Celle-ci paraît moins haute qu'elle n'est en réalité, parce que la photographie la donne vue en raccourci à cause de l'inclinaison donnée à la pièce. — E., écaille du temporal; — O. W., os wormien; — a. b. c., ligne pointillée en blanc marquant la limite de la périphérie de l'écaille; — c. d. e., ligne pointillée le long de l'articulation de la mastoïde avec le pariétal et l'occipital; — Fente *P.-S. I.*, fente ou fissure pétro-squameuse interne. Sur ce temporal très grand et très épais, cette fissure est très marquée dans les

quatre cinquièmes antérieurs de sa longueur, depuis le point a. jusqu'à la branche supérieure de trifurcation de la ligne H'. Dans son cinquième postérieur la fissure est seulement représentée par trois orifices, à chacun desquels aboutit une des trois branches de division de la ligne H'. Ces orifices reçoivent des branches postérieures de la veine méningée moyenne (V. M. M.), qui s'enfoncent ainsi dans la profondeur de l'os, où elles aboutissent à un canal veineux intra-osseux, lequel représente, chez l'adulte, le vestige du sinus pétro-squameux du fœtus et va aboutir au coude du sinus latéral; — P et P', poil passé dans ce canal; — K., pont osseux formé par le bord supérieur du rocher, sous lequel passe la veine, qui représente le sinus pétro-squameux; — *D.*, trou artificiel; — B. S. R., bord supérieur du rocher; — H., orifices intra-osseux par lesquels passent des branches perforantes de la veine méningée moyenne (V. M. M.) pour aller, hors du crâne, s'anastomoser avec les branches de la veine jugulaire externe (système du sinus pétro-squameux); — T. P. R., trou petit rond; — T. O., trou ovale; — F. P.-T. P., fente pétro-tympanique principale, bien marquée sur ce gros rocher d'adulte; — F. P.-T.A., fente pétro-tympanique accessoire; — T. D. A., trou déchiré antérieur; — F. G. G., fossette du ganglion de Gasser présentant de nombreuses et petites déhiscences; — A. I., trou auditif interne; — T. D. P., trou déchiré postérieur; — S. S., gouttière du sinus sygmoïde; — S. L., gouttière du sinus latéral.

Fig. 10 (agrandiss. = 1 + 1/2). — Coupe vertico-transversale du même os, qui est représenté dans la figure 9. La coupe passe à travers le conduit auditif externe et la chaîne des osselets. — C. P. S. C. A. E., cellules de la paroi supérieure du conduit auditif externe; — M. L., mur de la logette des osselets; — En., enclume coupée suivant la longueur de sa grande branche; — Et., étrier. La forme de coin que présente la section de cet os, tient à ce que la coupe l'a intéressé un peu obliquement, rasant sa branche postérieure. La partie antérieure de cette coupe de l'étrier n'est pas restée en place, c'est pour cela qu'on ne la voit pas dans la fenêtre ovale, au côté droit de la figure; — M., manche du marteau; — M. M., tendon réfléchi du muscle du marteau. Ces deux dernières parties, marteau et tendon, sont peu dessinées dans la photographie, parce qu'elles sont un peu plus profondes que la surface de section de l'os; — F. O., fenêtre ovale; — P., promontoire; — At., attique; — C. S.-At., cellules sus-atticales (dans la lame pétro-tympanique); — F. P.-S., fente pétro-squameuse. Cette fente est ici très largement ouverte du côté de la cavité crânienne et se prolonge dans la profondeur de la voûte du conduit auditif, sur lequel elle est couchée très obliquement, au-dessous de la lame pétro-tympanique, dont la lèvre supérieure s'est ici prolongée très loin, jusqu'au niveau de l'angle que forme la face interne de l'écaille avec le rocher. La fente se dirige obliquement vers la caisse, mais disparaît avant d'y arriver, par soudure de ses bords. Elle présente une dilatation en forme d'ampoule allongée, qui peut, tout d'abord, donner l'impression d'une cellule osseuse et faire croire que la fente pétro-squameuse peut ainsi s'ouvrir directement dans une cellule du toit du conduit auditif. Mais à un examen attentif, on se rend compte que c'est une dilatation propre à la fente elle-même; —

F., aqueduc de Fallope; — V., vestibule; — C. S.-V., cavité sous-vestibulaire (partie initiale du premier tour de spire du limaçon); — C. N. A. P., canal du nerf ampullaire postérieur coupé obliquement dans son trajet entre le fond du conduit auditif interne et l'ampoule du canal vertical postérieur; — A.I., trou auditif interne; — F. P., fossette pyramidale; — C. P. I., cellule pétreuse inférieure (sous-labyrinthique); — F. J., fosse jugulaire.

Fig. 11 (agrandiss. = 1 + 3/4). — Moitié antérieure de la face supérieure d'un rocher riche en déhiscences. — C., cavité de la caisse du tympan représentée en projection par un pointillé blanc sur la face supérieure du rocher; — T. E., trompe d'Eustache représentée de même par un pointillé plus fin; — S. P.-S. I., suture pétro-squameuse interne; — *D. C.*, déhiscences « en trou de mite » de la paroi supérieure de la caisse; — *D.* T., grande déhiscence ovalaire du toit de la trompe d'Eustache; — T. P. R., trou petit rond; — Car., canal carotidien; — *D.* G., fines déhiscences de la fossette gassérienne; — *D.* F., déhiscence de la partie externe de la portion intra-pétreuse de l'aqueduc de Fallope (persistance de la *gouttière* fœtale); — F.', orifice de la partie de l'aqueduc, qui va vers le fond du conduit auditif interne; — F.'', orifice de la partie de l'aqueduc allant vers la caisse (premier coude du facial); — G. G. N. P. S., gouttière du grand nerf pétreux superficiel; — H., lieu où serait normalement l'orifice cranien du canal du grand nerf pétreux, c'est-à-dire l'hiatus de Fallope, si la gouttière avait été recouverte par la lame osseuse qui la ferme ordinairement; — Car., canal carotidien.

Fig. 12. — Coupe vertico-transversale d'un temporal d'adulte présentant une large déhiscence tympanique, *D*, du canal de Fallope au-dessus de la fenêtre ovale, F. O. Pour pouvoir photographier cette déhiscence, la pièce a dû être fortement inclinée en arrière. — C., cellules de la paroi supérieure du conduit auditif externe; — At., attique; — br. a. C. V. S., branche antérieure du canal demi-circulaire vertical supérieur; — F., aqueduc de Fallope; — L.1, coupe du premier tour de spire du limaçon. — L.2, coupe du deuxième tour de spire du limaçon; — F. F., fossette du facial et F. C., fossette cochléaire, au fond du conduit auditif interne; — P., promontoire : la ligne pointillée se terminant en flèche indique l'orientation de la partie du premier tour de spire du limaçon en dedans du promontoire; — Car., canal carotidien; — St., apophyse styloïde.

DES APPLICATIONS CLINIQUES DE LA NYSTAGMOGRAPHIE

Par le Dr **BUYS** (de Bruxelles).

J'ai eu l'honneur de vous entretenir l'an dernier d'une nouvelle méthode de notation graphique du nystag-

mus[1]. Cette communication n'était en réalité qu'une note préliminaire que je voudrais compléter aujourd'hui.

La méthode s'est perfectionnée, les applications se sont multipliées : j'ai inscrit successivement le nystagmus de la rotation, le nystagmus galvanique, le nystagmus thermique et le nystagmus spontané; Hennebert a fixé le nystagmus pneumatique; H. Coppez, de son côté, s'est servi de l'appareil pour étudier la morphologie du nystagmus optique et du nystagmus des mineurs[2]; d'autres encore l'emploient et publieront sans doute bientôt les résultats de leurs recherches. Je vous parlerai aujourd'hui plus spécialement du rôle que la méthode peut jouer en clinique. Je l'emploie dans ce sens depuis plusieurs mois d'une façon régulière. Hennebert est entré dans la même voie. Le moment me semble venu de dire quels services le procédé peut rendre dans la pratique de notre spécialité.

Je ne m'occuperai plus de la méthode elle-même; vous

1. Buys, Notation graphique du nystagmus vestibulaire pendant la rotation (*Bull. de la Soc. franç. d'oto-rhino-laryngol.*, Congrès de 1909, p. 349).

2. Voyez :

Buys, Présentation du nystagmographe (*Bull. de la Soc. royale des sciences méd. et naturelles de Bruxelles*, 1909, n° 9).

Buys, De la nystagmographie clinique (*Bull. de la Soc. belge d'otol.*, 1909).

Buys, Beitrag zum Studium des galvanischen nystagmus mit Hilfe des nystagmographen (*Monats. f. Ohrenheilk.*, vol. XLIII, n° 11).

Buys, Peut-on enregistrer graphiquement le nystagmus galvanique? (*Presse oto-laryngol. belge*, nov. 1909).

Buys, Comment on interroge actuellement l'appareil vestibulaire de l'oreille (*Bull. méd. des accidents de travail*, mars 1910).

Buys et Hennebert, Comment interroger l'appareil vestibulaire de l'oreille? (Baillière, 1909).

Buys et H. Coppez, Tracés graphiques du nystagmus (*Archiv. d'ophtalmol.*, Paris, 1910).

H. Coppez, Discussion de la communication du Dr Buys (*Bull. de la Soc. royale des sciences méd.*, 1909, n° 9, p. 163).

Hennebert, L'épreuve pneumatique (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1910).

Buys et H. Coppez, *Sur les caractères morphologiques du nystagmus vestibulaire*; travail présenté à l'Académie royale de médecine de Belgique (à l'impression).

savez qu'elle repose sur l'emploi d'un appareil du type des inscripteurs à transmission pneumatique (*fig. 1*). Le schéma de cet appareil est une ampoule sensible comparable à une ampoule de Marey que l'on applique sur l'œil au-dessus de la paupière et qui transmet les secousses qu'elle reçoit à un inscripteur, sorte de cardiosphygmographe modifié. La partie essentielle est l'ampoule réceptrice. Cet organe

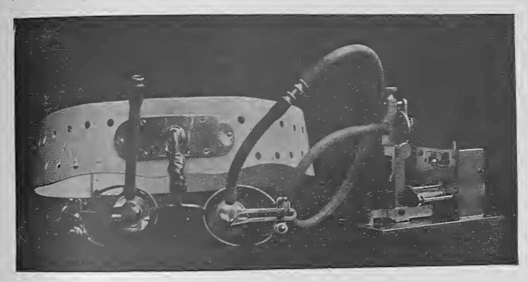


Fig. 1.

est monté sur un statif assujetti lui-même à un bandeau frontal. Les ampoules sont, dans l'appareil que je vous présente, au nombre de deux correspondant aux deux yeux. Cette disposition a son utilité : si l'on dispose d'un inscripteur double, elle permet de recueillir des tracés de direction opposée qui s'éclairent mutuellement; dans le cas d'inscripteur simple, ne donnant qu'un tracé, elle sert encore à amener la fixation des paupières.

Pour les recherches pratiquées au moyen du fauteuil tournant, l'appareil est fixé au dossier du fauteuil.

L'application de la méthode est facile tout en nécessitant, comme beaucoup de nos méthodes d'examen et en

particulier les méthodes graphiques, une certaine habitude et un certain doigté.

J'en viens aux résultats pratiques.

J'ai dit que toutes les variétés du nystagmus vestibulaire s'inscrivent ; toutefois, jusqu'ici c'est la notation du nystagmus de la rotation, du nystagmus spontané et du nystagmus galvanique qui semble présenter le plus d'intérêt.

Mon appareil inscrit le nystagmus de la rotation pendant la rotation même ; un simple mouvement angulaire suffit à donner un tracé ; de là l'idée d'utiliser cliniquement la notation du nystagmus produit par le mouvement angulaire et de substituer cette notation au procédé classique des dix tours, si pénible parfois pour le malade.

J'ai réalisé cette épreuve nouvelle en imprimant au sujet en expérience dans le fauteuil tournant un mouvement ininterrompu à droite et à gauche. C'est ce que j'appellerai « l'épreuve des mouvements alternatifs de rotation ».

On obtient ainsi une succession de courts tracés nystagmiques de direction opposée, facilement comparables les uns aux autres (*fig. 2*).

Ce procédé n'est pas pénible pour le sujet. J'exécute des mouvements angulaires de 90 degrés environ et chez les sujets sensibles de 30 à 40 degrés seulement. La vitesse du mouvement imprimé au fauteuil se règle également d'après la sensibilité : elle peut être abaissée au point que le mouvement est à peine perçu. J'ai pu en effet inscrire du nystagmus dans des mouvements tellement ralentis qu'ils n'étaient plus perçus subjectivement. Cette méthode donne en clinique des résultats correspondant à ceux de la méthode classique des dix tours.

Dans le cas de destruction d'un labyrinthe avec nystagmus post-rotatoire et réduit presque à zéro du côté malade, on obtient par le nouveau procédé une inscription nystagmique normale des mouvements vers le côté sain ;

par contre, les mouvements du côté malade ne provoquent aucun nystagmus ou ne donnent qu'une ébauche de tracé imputable à l'action du labyrinthe sain (*fig. 3*).

D'autre part, dans un cas pathologique de simple inégalité fonctionnelle des deux labyrinthes marquée par un nystagmus post-rotatoire affaibli et inégal, j'ai inscrit un nystagmus de la rotation inégal également et plus intense



Fig. 2.

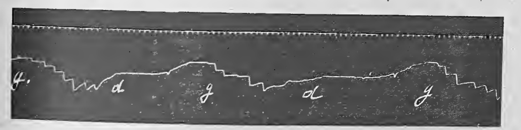


Fig. 3.

pour les mouvements produits vers le labyrinthe auquel il fallait attribuer le post-rotatoire le plus fort.

Ces expériences montrent bien jusqu'à quel point le procédé des mouvements alternatifs et celui des dix tours donnent des résultats concordants.

La pratique établit en outre que, conformément aux prévisions, la nouvelle méthode est moins désagréable pour le malade que l'ancienne. J'ajoute que cette méthode est

la seule applicable chez certains vertigineux. C'est ainsi que j'ai pu l'utiliser chez un sujet atteint de destruction labyrinthique unilatérale remontant à trente jours, qui répondait à l'épreuve de Romberg par une chute latérale immédiate et qui ne pouvait supporter un tour de rotation sans éprouver un violent vertige. Dans ce cas, j'ai obtenu un tracé suffisant par de petits mouvements alternatifs très lents d'un angle de 30 à 40 degrés.

Dans tous les cas d'insuffisance unilatérale où j'ai inscrit par la méthode des mouvements alternatifs la prédominance d'un labyrinthe sur l'autre, j'ai réussi à inscrire également un nystagmus spontané dirigé vers le labyrinthe prédominant. Fait intéressant si l'on songe à la difficulté qu'on trouve à noter cette variété des nystagmus. Dans sept cas examinés, le nystagmus spontané échappait à l'observation ordinaire dans la position oculaire directe, et dans deux cas, les seuls où cette recherche ait été facile, il n'était pas visible sous les lunettes opaques. Parfois il apparaissait dans la position oculaire latérale, mais cette notation est ambiguë, car elle peut indiquer un nystagmus physiologique.

L'inscription du nystagmus spontané se fait avant celle du nystagmus de la rotation; il est souvent utile de la pratiquer avant toute autre recherche quelconque, car elle n'incommode pas le malade et oriente le diagnostic vers les altérations vestibulaires. C'est une recherche clinique d'avant-garde.

Le nystagmus spontané s'inscrit en caractères très petits; il ne peut être confondu avec le nystagmus de la rotation, dont le tracé est plus serré et présente des jambages plus grands.

Son intensité est variable selon les sujets et les cas. Dans une lésion destructive du labyrinthe, il s'affaiblit d'une façon graduelle. J'ai pu m'en convaincre en examinant une série de quatre tracés pris par Hennebert à intervalles

réguliers au cours d'une observation de six mois chez un sujet opéré de labyrinthite. Cet affaiblissement porte sur la fréquence et sur l'amplitude des secousses nystagmiques. Dans le cas en question, les chiffres de 120, 80, 60 et 40 représentaient le nombre de secousses à la minute dans les quatre tracés successifs, tandis que l'amplitude des oscillations décroissait d'une manière correspondante.

L'intensité du nystagmus spontané peut se mesurer par le courant galvanique; il suffit de rechercher l'intensité électrique nécessaire pour empêcher le tracé de s'inscrire. Je suppose qu'il s'inscrive un nystagmus spontané vers la droite; le courant galvanique négatif appliqué à l'oreille gauche tend à éteindre le nystagmus et, selon les cas, il faudra 2, 3, 4 milliampères pour empêcher qu'il ne s'enregistre.

J'ai établi dans une étude antérieure que le nystagmus électrique apparaît plus facilement à la notation graphique qu'à l'observation clinique ordinaire. Chez plusieurs sujets, j'ai inscrit du nystagmus sous l'action d'un courant de 3 milliampères, alors que sous 10 milliampères on ne voyait apparaître aucune secousse, l'œil étant nu, le regard dirigé du côté où le nystagmus est attendu.

La méthode graphique pourrait donc être utilisée d'une façon générale pour examiner le nystagmus galvanique. J'ajoute qu'elle révélerait des particularités cliniques insoupçonnées jusqu'ici, notamment dans la façon dont se comporte le réflexe nystagmique au moment de la cessation du courant. Il y a lieu d'encourager les recherches de cet ordre.

Conclusions. — Ma méthode graphique par transmission pneumatique présente les avantages suivants :

Elle inscrit tous les nystagmus, vestibulaires ou autres.

Elle est utilisable en clinique.

On peut l'employer à inscrire le nystagmus électrique

et d'une façon courante le nystagmus spontané et le nystagmus de la rotation pendant la rotation même.

Elle est la seule méthode applicable à la notation du nystagmus de la rotation chez les vertigineux.

PONCTION DE LA FENÊTRE RONDE

APPAREIL ASPIRATEUR DU LIQUIDE LABYRINTHIQUE

Par le Dr **LAFITE DUPONT** (de Bordeaux).

L'anatomie topographique de la fenêtre ronde en vue de la ponction a été étudiée par nous avec M. Benoît Gonin[1]. Sa direction et son rapport avec la lame spirale du limaçon sont les points importants à considérer pour la chirurgie du tympan secondaire.

Direction. — La fenêtre ronde présente une obliquité qui la fait regarder en bas, en arrière et quelquefois en dedans. Cette dernière direction n'est pas constante, la membrane qui compose la fenêtre ronde peut, en effet, présenter soit une direction en arrière et en bas, soit au contraire une inclinaison en dedans. Cette dernière direction fait que le rapport de la membrane avec la lame spirale varie et la distance qui sépare la partie de la lame spirale qui confine à la lame des contours est plus grande dans le cas où la fenêtre se dirige seulement en bas et en arrière. Lorsque, en plus de cette direction, elle se dirige en dedans, la membrane se rapproche de la lame spirale et laisse moins d'espace entre elle et cette lame spirale. Cette disposition est moins favorable pour la ponction comme nous le verrons tout à l'heure.

Rapport avec la lame spirale. — Nous venons de voir

1. Benoît-Gonin et Lafite Dupont, Société d'anatomie de Bordeaux, janvier 1907; Benoît-Gonin, Thèse de Bordeaux, 1907.

que la direction de la membrane de la fenêtre ronde était variable et que cette variation modifiait le rapport de la membrane avec la lame spirale.

On sait, en effet, que la lame spirale laisse au-dessous d'elle cette portion de la lame des contours qui forme la rampe tympanique du limaçon. Cette région tympanique du limaçon se continue sans interruption avec la paroi inférieure ou mieux postéro-inférieure du vestibule. En effet, la lame des contours n'est en somme que la continuation de la partie inférieure et antérieure du vestibule, partie qui se dirige en bas et en avant. Cette obliquité en bas et en avant est variable. Or, cette variation va influencer la direction même de la fenêtre ronde. En effet, on peut dire que c'est sur la paroi inférieure de cet infundibulum constitué par la partie inférieure du vestibule s'abouchant à la lame des contours que vient s'ouvrir la fenêtre ronde. Cette disposition fait que la fenêtre ronde aura une obliquité en bas et en avant d'autant plus considérable que la lame des contours sera elle-même plus oblique. Mais, dans ce cas, la saillie constituée par la paroi externe de cette lame des contours, saillie qui n'est autre que le promontoire s'avançant davantage en avant et en dehors, entraîne avec elle la fenêtre ronde et celle-ci vient, dans ce cas, présenter sa troisième obliquité, c'est-à-dire qu'elle vient en plus de sa direction, de haut en bas et d'arrière en avant, se diriger de dedans en dehors. On voit que cette direction dernière peut exister ou faire défaut et, comme nous le disions tout à l'heure, le rapport avec la lame spirale varie de ce fait.

La lame spirale se détache du vestibule suivant une direction variable. Au départ, son plan est toujours horizontal; puis, plus ou moins rapidement, suivant les cas, elle s'incline en avant et en bas et son plan devient vertical. C'est durant ce trajet que la lame spirale vient recouvrir la fenêtre ronde. Mais, selon que son obliquité est plus ou

moins rapide, son rapport avec la fenêtre ronde est plus ou moins étroit. Deux conditions font varier ce rapport. La première, c'est l'obliquité même de la fenêtre ronde qui peut exister ou non de dedans en dehors comme nous l'avons vu tout à l'heure; la seconde, c'est la direction variable, ainsi que nous venons de le dire, de cette portion de la lame spirale qui passe de sa direction horizontale originelle à sa direction verticale.

Si donc, par la pensée, nous faisons passer une coupe verticale frontale par la fenêtre ronde, nous verrons que la fenêtre ronde forme avec la lame spirale un angle à sinus externe. Cet angle va varier suivant que la coupe frontale sera faite dans le milieu. en avant ou en arrière de la membrane. En arrière, l'angle sera moins aigu qu'en avant. Les deux côtés de cet angle forment avec le promontoire un triangle. C'est dans ce triangle que va passer l'extrémité dé la sonde qui ponctionnera le labyrinthe.

La fenêtre ronde n'est pas parallèle à l'ouverture de sa fossette, mais forme avec elle un angle à sinus interne et postérieur de près de 90°.

Guidé par ces notions, on verra que pour que l'instrument ponctionnant le labyrinthe puisse perforer la fenêtre ronde, il faut qu'il aborde la fossette, remonte jusqu'à la fenêtre, grâce à des coudures spéciales. La première de ces coudures est guidée par la situation de la fossette par rapport au plancher du vestibule. Dans les cas où existe un recessus hypotympanique profond, la fossette descend assez bas et, pour aller la chercher, il faut un instrument descendant dans ce recessus. Si, au contraire, le recessus n'existe pas et que la paroi inférieure de la caisse soit oblique de haut en bas et de dedans en dehors, la fossette est moins profonde, le promontoire étant moins saillant, et elle s'ouvre à un niveau beaucoup plus élevé. Cette disposition est à retenir, car nous y ferons appel tout à l'heure lorsque nous parlerons du moyen d'atteindre la fossette



Fig. 1.

Fig. 2

Fig. 3.

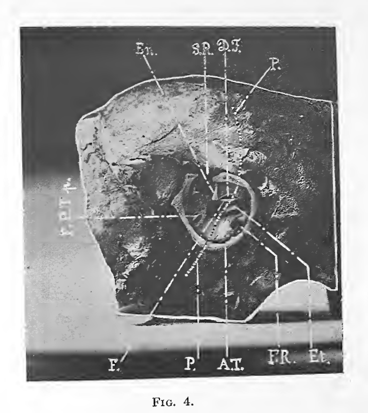


Fig. 4.

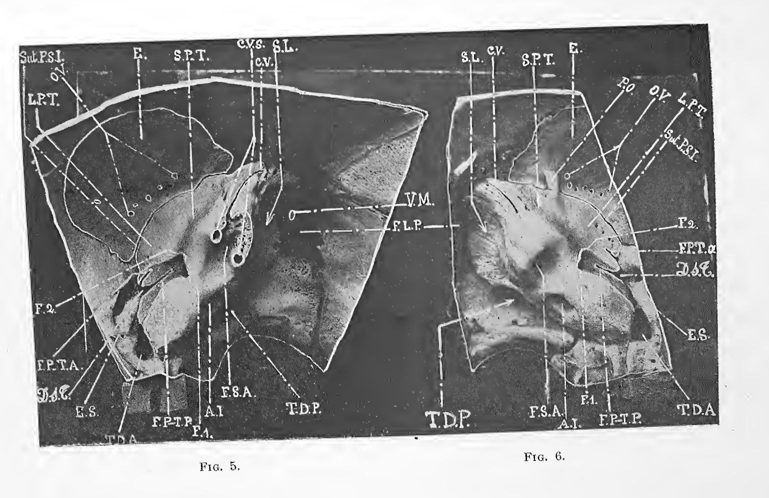

Sut.P.S.I.
O.V.
L.P.T.
E.
S.P.T.
C.V.S.
C.V.
S.L.
V.M.
F.L.P.
F.2.
F.P.T.A.
D.S.C.
E.S.
T.D.A.
F.P-T.P.
F.1.
A.I.
F.S.A.
T.D.P.
S.L.
C.V.
S.P.T.
E.
P.O.
O.V.
L.P.T.
Sut.P.S.I.
F.2.
F.P.T.a.
D.S.C.
E.S.
T.D.A.
F.P-T.P.
F.1.
A.I.
F.S.A.
T.D.P.

Fig. 5.

Fig. 6.

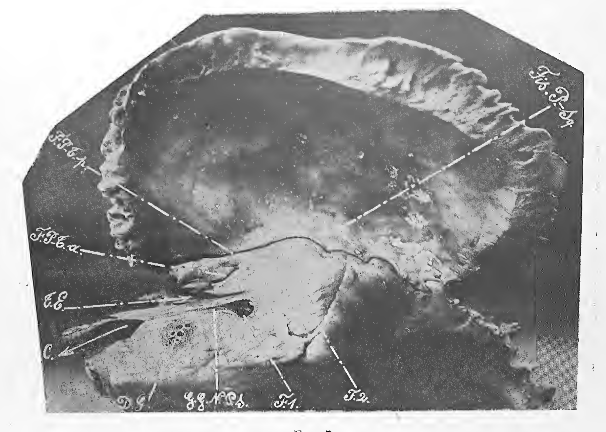


Fig. 7.

Fig. 8.

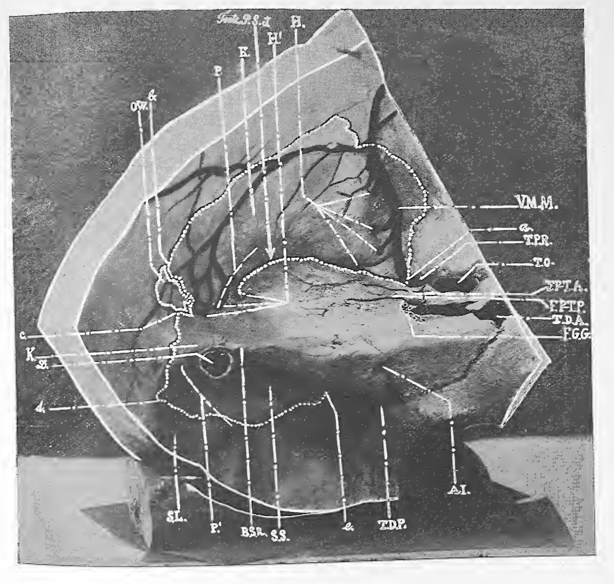


Fig. 9.

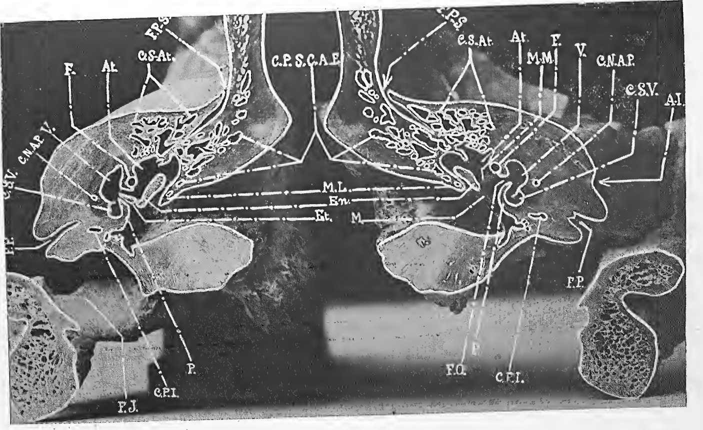

F.P.S.
C.S.At.
F.
At.
C.N.A.P.
V.
C.S.V.
F.P.
C.P.S.C.A.P.
M.L.
En.
Et.
M.
C.S.At.
At.
M.M.
F.
V.
C.N.A.P.
C.S.V.
A.I.
F.P.
F.O.
C.P.I.
P.
C.P.I.
F.J.

Fig. 10.

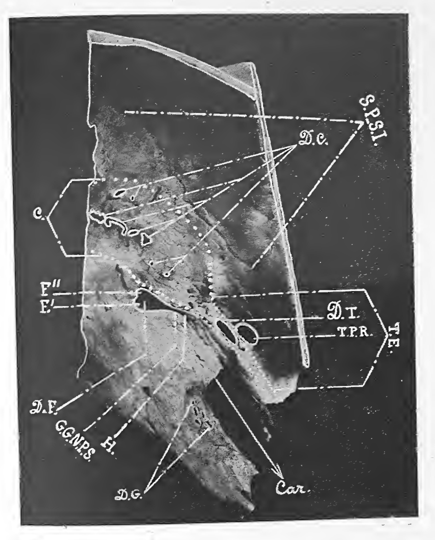


Fig. 11.

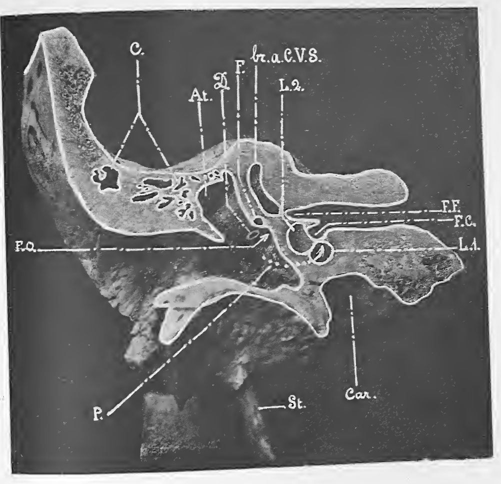


FIG. 12.

par une fenêtre faite au tympan. Dans le premier cas, la coudure à donner à l'instrument sera de haut en bas, mais cette coudure sera variable avec la situation haute ou basse de la fossette. Cette coudure amène l'extrémité de

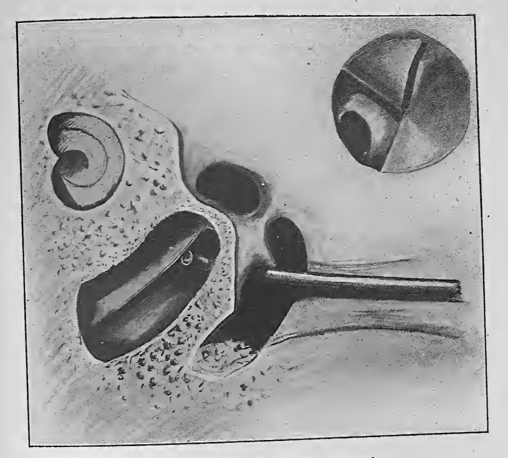


Fig. 1. — Ponction de la fenêtre ronde.

l'instrument en regard de la fossette; mais il faut, pour que l'instrument atteigne la fenêtre ronde, qu'il présente une seconde coudure à peu près à angle droit avec la première puisque, comme nous l'avons vu, la fenêtre ronde est presque perpendiculaire à la direction de la fossette. Il faut toujours avoir présent à l'esprit les variations anatomiques sur lesquelles nous nous sommes étendus tout à

l'heure, variations dues, nous le répétons, à la direction de la lame spirale, de la lame des contours, de la membrane ronde elle-même et enfin de la forme du promontoire et de son rapport avec le recessus hypotympanique. Il faudra donc dans la ponction de la fenêtre ronde, en tenant compte de ces éléments de variabilité, savoir modifier le trocart à ponction suivant qu'on le jugera nécessaire au cours de l'opération, et c'est par des tâtonnements et à la suite d'essais infructueux que l'on sera guidé dans le choix de la forme à donner à l'instrument.

Instrumentation. — L'appareil destiné à la ponction de la fenêtre ronde se compose d'une canule et d'un aspirateur.

La canule est formée d'un tube de 1 millimètre de diamètre environ portant, à 3 centimètres de son extrémité, un fil de platine de la grosseur d'une canule de seringue de Pravaz. C'est cette extrémité en platine qui porte les courbures dont nous avons parlé tout à l'heure. Sur une longueur de 6 millimètres la canule s'incline en bas, formant un angle mousse avec sa direction primitive pouvant être évalué à 30° environ. Après ce trajet, la canule se redresse brusquement, formant un angle droit avec la portion terminale de la première courbure; cette dernière portion de la canule mesure 1 millimètre 3/4 de longueur. Cette dernière dimension est fournie par la distance qui sépare la fenêtre ronde de la lame spirale; cette distance, variable dans les limites de 2 millimètres 03 à 1 millimètre 75, doit être prise en considération puisque c'est en tenant compte de la distance qui sépare la fenêtre ronde de la lame spirale et de la membrane basilaire que l'on évite la blessure de celle-ci.

Cette canule est portée sur un manche et mise en communication avec un tube de caoutchouc qui porte un robinet.

L'aspiration est faite dans ce tube par l'appareil aspirateur.

L'appareil aspirateur se compose d'un tube manométrique en U dont chaque branche mesure 5 centimètres de

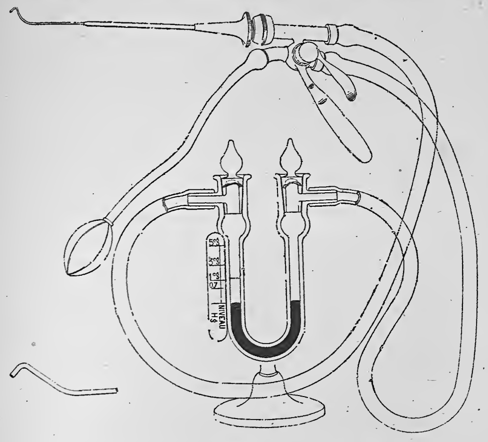


FIG. 2.
Aspirateur labyrinthique pour la ponction de la fenêtre ronde.

hauteur et 3 millimètres de diamètre environ. A chaque branche de ce tube est adapté un tube de caoutchouc souple qui porte, l'un la canule, l'autre une poire de caoutchouc remplie d'air à la pression atmosphérique. Pour charger l'instrument on presse sur la poire; la pression se transmet dans la branche correspondante du manomètre. Le mercure monte dans la branche opposée. Sa

hauteur est repérée par une échelle établie contre la paroi du tube manométrique. Le robinet intercalé entre la poire et le manomètre se fermant à ce moment intercepte la communication. L'appareil est alors prêt à fonctionner.

Pour la commodité du maniement, le robinet et l'aiguille ont été montés sur le même manche auquel aboutissent les deux tubes de caoutchouc venant des deux extrémités du tube manométrique. L'appareil une fois chargé peut ainsi se manœuvrer de la main droite seule.

Manuel opératoire. — Après nettoyage du conduit et anesthésie, on pratique une incision au tympan suivant son insertion sur le cadre tympanal, dans la portion correspondante au quadrant postéro-inférieur, puis une autre incision verticale partant de l'extrémité inférieure du manche du marteau et rejoignant l'incision première. Ces deux incisions délimitent un lambeau à base supérieure que l'on relève en prenant cette base pour charnière et que l'on peut maintenir en place en le faisant adhérer à la partie intacte du tympan. Par la fenêtre ainsi pratiquée se voit le promontoire. Dans les cas où le promontoire est à sa place habituelle, on aperçoit le bord antéro-supérieur de la fossette ronde. Introduisant alors le trocart, on conduit son extrémité dans le recessus hypotympanique, ce qui permet à la courbure terminale de franchir le rebord de la fossette. Au moment où le contour de ce rebord est franchi, il n'y a plus qu'à pousser le trocart en haut, puis en avant. Le tympan secondaire doit être perforé, et sans lâcher prise on tourne le robinet que porte le manche. La colonne de mercure tendant à reprendre son niveau produit une aspiration et la périlymphe est aspirée. La quantité de périlymphe aspirée peut être mesurée approximativement par la hauteur de la colonne de mercure repérée à l'avance (7 milligrammes, 2 centigrammes, 5 centigrammes). On retire l'instrument. Le lambeau tympanique est

remis en place. Je l'ai vu se ressouder au bout de cinq jours.

Le trocart est alors dévissé. On souffle dedans pour en faire sortir la périlymphe que l'on a aspirée tout à l'heure et on l'étale sur une lamelle en vue d'en faire l'examen microscopique.

Si l'on pratique une ponction blanche, il faudra modifier les courbures de l'instrument, et à cet effet il sera bon d'avoir plusieurs canules dont la courbure terminale sera variable, mesurant de 1mm75 à 2mm3 de longueur maximum. Il sera bon de commencer toujours par la première de ces dimensions afin d'éviter la blessure de la membrane basilaire. Cette blessure est évitable en dirigeant l'extrémité du trocart horizontalement en avant lorsqu'on suppose avoir perforé la membrane du tympan secondaire.

On changera de canule s'il y a lieu de penser que la distance de la membrane spirale à la fenêtre ronde présente son maximum de dimension.

La ponction de la fenêtre ronde a été faite dans le cas d'hypertension labyrinthique. Elle paraît indiquée dans les otites internes aiguës suppurées ou séreuses, soit dans un but thérapeutique où elle pourrait agir d'une façon analogue à l'incision des méninges et à la ponction lombaire dans les méningites, soit dans un but diagnostique en permettant un examen microscopique bactériologique ou cytologique du liquide périlymphatique.

REMARQUES SUR LE DIAGNOSTIC DE L'OTO-SCLÉROSE

Par le Dr **P. CORNET** (de Châlons-sur-Marne).

Il est ici question de l'oto-sclérose au sens où l'entend l'école de Vienne, c'est-à-dire de la transformation spongieuse de la capsule du limaçon.

Le diagnostic de l'affection repose théoriquement sur les données suivantes : la transformation spongieuse évolue sans lésions tympaniques ou labyrinthiques; la néoformation osseuse débute sur le bord antérieur de la fenêtre ovale et envahit de bonne heure l'articulation stapédo-vestibulaire, immobilisant l'étrier. Dès lors, si l'on constate chez un sourd l'intégrité de la caisse, des gros osselets et de la trompe, et si la formule acoumétrique est cependant celle des lésions de l'appareil de transmission, on conclut que la lésion siège sur cette partie de l'appareil de transmission qui échappe à l'examen direct, c'est-à-dire sur l'étrier. L'épreuve de Gellé, une des meilleures épreuves acoumétriques lorsqu'on sait l'utiliser, permet de confirmer le diagnostic d'ankylose stapédiale.

Malheureusement, le diagnostic ainsi conduit repose sur des procédés d'acoumétrie qui n'ont pas toujours la valeur clinique qu'on leur attribue et, de plus, sur des notions anatomo-pathologiques incomplètes. C'est ce second point que je voudrais envisager ici.

Tout d'abord, on a confondu à tort oto-sclérose et ankylose de l'étrier parce que, dans tous les cas retenus par Politzer en 1893 pour établir la description de la maladie, il existait une ankylose osseuse de la platine stapédiale; beaucoup d'auteurs n'ont vu dans l'anatomie pathologique de l'affection que l'envahissement de l'articulation stapédo-vestibulaire par le tissu spongieux néoformé, tissu qui, partant du bord antérieur de la fenêtre ovale, infiltrait le ligament élastique, puis la platine de l'étrier, se substituait aux tissus normaux et atteignait dans les cas les plus graves le bord postérieur de la fenêtre ovale. Mais les travaux ultérieurs ont montré que ce processus n'était nullement caractéristique de l'oto-sclérose. La maladie est caractérisée par la dégénérescence spongieuse de la capsule du limaçon, et l'ankylose osseuse de l'étrier est une complication survenant au cours de la maladie, comme l'ankylose

fibreuse qui complique parfois l'otite adhésive ou les états cicatriciels. Dans un récent travail, M. Manasse (de Strasbourg) note que sur neuf malades la dégénérescence osseuse n'intéressait que trois fois l'articulation de l'étrier, et dans plusieurs cas où l'osselet était resté mobile la surdité et par conséquent les lésions remontaient à de longues années. On ne peut donc pas faire reposer le diagnostic d'oto-sclérose sur les signes d'ankylose stapédiale : quand ces signes existent, le diagnostic est facilité, mais s'ils font défaut on n'a pas le droit de rejeter le diagnostic d'oto-sclérose.

En second lieu, on pense généralement que la transformation spongieuse de la capsule du limaçon évolue indépendamment de toute autre lésion auriculaire. Quelques otologistes, comme Lucae, estiment bien que les lésions osseuses sont secondaires à un processus inflammatoire de la caisse. Mais cette conception ne paraît guère admissible avec le progrès des études anatomo-pathologiques : car si l'oto-sclérose coexiste parfois avec un processus adhésif, dans la grande majorité des cas on note l'intégrité absolue de la muqueuse tympanique. Par contre, et c'est là une notion toute nouvelle, il semble que l'oto-sclérose coïncide toujours avec des lésions labyrinthiques. Manasse a constaté dans tous les cas d'oto-sclérose par lui autopsiés qu'il existait des altérations nerveuses alors même que les foyers osseux étaient très petits et ne pouvaient avoir aucun retentissement sur les cavités du labyrinthe. Ces altérations sont identiques à celles qui caractérisent la surdité labyrinthique progressive banale, c'est-à-dire qu'il existe une atrophie, puis une destruction des papilles de Corti, des fibrilles nerveuses qui cheminent dans la lame spirale, et des cellules du ganglion spiral; papilles, fibrilles et cellules sont finalement remplacées par du tissu conjonctif; ces lésions sont plus accusées dans le tour de spire basal. Quels rapports existe-t-il entre les lésions osseuses et les lésions nerveuses? Je n'ai pas à étudier la question, qui

appelle d'ailleurs de nouvelles recherches. Mais ce que l'on doit remarquer, c'est que la transformation spongieuse intéresse justement cette partie de la capsule labyrinthique qui recouvre l'organe dont le nerf est altéré. Exceptionnellement la capsule du labyrinthe postérieur est intéressée, exceptionnellement aussi le nerf vestibulaire est atteint. Quoi qu'il en soit et pour en revenir au diagnostic, on comprend que l'oto-sclérose puisse présenter dès le début la formule acoumétrique des affections labyrinthiques et que, si l'étrier reste mobile, il soit impossible, à la période de début du moins, de différencier l'oto-sclérose de la surdité nerveuse pure.

En résumé, l'anatomie pathologique explique ce qu'apprend la clinique : à savoir, que les formules acoumétriques sont variables dans l'oto-sclérose. Ces formules varient parce que les lésions varient par leur localisation et par leur importance réciproque. De plus, si le diagnostic différentiel de l'oto-sclérose reste facile avec l'otite adhésive ou les affections voisines, comme l'otite interstitielle hypertrophique, qui entraînent des modifications tympaniques, le diagnostic peut rester en suspens avec la surdité nerveuse progressive.

Séance du 11 mai 1910.

Présidence de M. Gellé fils, vice-président.

M. Moure fait son rapport au nom de la Commission nommée à la séance de lundi pour examiner s'il y avait lieu de fêter l'anniversaire de la Société.

La Commission, constatant que la Société a vingt-huit ans d'existence, est d'avis d'ajourner cette solennité à deux ans et de fêter alors son trentenaire.

Cet avis est adopté.

M. KAUFMANN fait son rapport au nom de la Commission des finances, composée de MM. Le Marc'Hadour, Lavrand et Kaufmann.

Cette Commission est d'avis d'approuver les comptes du trésorier et propose, pour parer à la modicité des ressources de la Société, l'unification à 15 francs de toutes les cotisations des membres de la Société.

En conséquence, la Société, consultée, décide, à l'unanimité, d'unifier les cotisations à partir de l'année 1911, c'est-à-dire de porter à 15 francs, comme pour les titulaires, celles des membres associés nationaux et des membres correspondants.

Il est procédé au choix des sujets à mettre à l'étude pour le Congrès de 1911.

Après échange de vues entre MM. Moure, Escat, Luc, les deux questions suivantes sont adoptées :

I. *Complications de l'adénotomie.* MM. KAUFMANN et GROSSARD sont désignés comme rapporteurs.

II. *Pathogénie des complications post-opératoires de la sinusite frontale.*

MM. SIEUR et ROUVILLOIS sont chargés du rapport.

M. LUC, au nom de la Commission composée de MM. Luc, Gaudier et Vacher, donne lecture du rapport suivant, sur la proposition Delsaux :

Après avoir pris connaissance du travail soumis à notre Société par notre collègue belge, M. Victor Delsaux, nous croyons devoir conclure comme lui à l'opportunité de la création d'une Fédération internationale oto-rhino-laryngologique; et cela tout particulièrement en vue d'une meilleure organisation des Congrès oto-rhino-laryngologiques de l'avenir et aussi en vue d'une défense plus efficace des intérêts de notre Société à ces Congrès.

Nous vous proposons donc de joindre aux deux collègues Moure et Luc, qui ont été élus à notre séance d'hier, comme devant nous représenter au Comité permanent d'organisation des Congrès de rhino-laryngologie, cinq autres, pris parmi nos plus anciens membres, par exemple, MM. Castex, Gaudier, Lermoyez, Lubet-Barbon et Vacher.

Ces sept collègues formeraient le Comité représentatif de la Fédération désirée par M. Victor Delsaux.

La cause principale de l'organisation généralement défectueuse des Congrès résidant dans ce fait qu'une fois un Congrès terminé, nous attendons le plus souvent jusqu'à la veille du suivant pour nous en occuper, il serait facile de remédier à ce vice, en demandant à notre Comité fédératif de se réunir une fois tous les trimestres, par exemple, à l'occasion des séances de la Société parisienne d'oto-rhino-laryngologie, auxquelles plusieurs de nos collègues de la province ont l'habitude de prendre part, de façon à pouvoir s'occuper ainsi d'une façon régulière de la préparation du Congrès en perspective et d'éviter de la sorte de se trouver pris à court au dernier moment.

Nous estimons que ce serait là le moyen le plus sûr de parer au renouvellement des fautes trop souvent commises au détriment de nos intérêts.

En conséquence, la Société donne son approbation au projet présenté par M. Delsaux d'une Fédération oto-rhino-laryngologique internationale, et désigne MM. Moure, Luc, Castex, Gaudier, Lermoyez, Lubet-Barbon et Vacher comme ses délégués à cette Fédération.

DE L'UTILISATION DU CORNET INFÉRIEUR

COMME MOYEN ADJUVANT

DANS CERTAINS CAS D'URANO-STAPHYLORRAPHIE

Par le Dr **GAULT**, professeur suppléant,
chargé du cours de laryngologie à l'École de médecine de Dijon.

Après l'uranostaphylorraphie pour division totale de la voûte et du voile, il persiste parfois une minime perte de substance à la partie tout à fait antérieure, perte de substance qui n'a aucune tendance à se combler, mais parfois au contraire augmente dans les jours qui suivent, quand, faute d'étoffe suffisante, les lambeaux sont trop

peu fournis. Dans un cas de ce genre une deuxième tentative de décollement avec traction et suture de la muqueuse au niveau d'une déhiscence antérieure de la ligne de suture ne nous donnant aucun résultat, nous avons attiré dans la plaie partie de la muqueuse du cornet inférieur droit et avons ainsi trouvé l'étoffe suffisante qui nous manquait.

Observation. — Mlle P. de S..., dix-sept ans, se présente à notre examen dans le courant de 1909 pour absence complète de voile et de voûte palatine. Habitant la campagne,

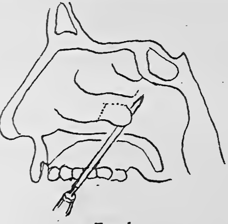


Fig. 1.

et le cas étant jugé défavorable, aucune tentative n'avait été faite pour lui restituer un voile. Du côté du nez, un vomer très atrophié existait, ainsi que des cornets s'étendant peu loin en arrière, mais bien visibles par la bouche.

Le *5 août 1909* nous procédons à l'urano-staphylorraphie par le procédé classique de Baizeau, avec incision latérale très rapprochée du collet des dents pour avoir le maximum d'étoffe. Sauf à la partie tout à fait antérieure, où persiste une légère déhiscence, la réunion se maintient. Quelques semaines après, l'orifice antérieur, loin de s'obstruer, ayant tendance à s'agrandir, la malade est à nouveau chloroformée et nous essayons par une libération méthodique de dégager les lambeaux resuturés ensuite. Nouvel échec. Nous songeons alors à recourir à un emprunt de la muqueuse du cornet inférieur droit. Par la bouche, avec un couteau de

Graefe tenu pointe en haut et tranchant en avant, nous incisons la muqueuse en dehors de la queue du cornet. Puis par la fosse nasale nous pratiquons une incision postéro-antérieure de cette muqueuse avec le même couteau sur la face supérieure du cornet, le long de son attache à la paroi externe des fosses nasales *(fig. 1)*.

Enfin, au moyen d'une pince de Mathieu (genre pince de Laurens très fine), nous sectionnons transversalement le cornet inférieur à l'union des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur.

Par ces manœuvres nous avons délimité un lambeau de muqueuse encore plaquée sur le cornet. Il s'agit de le détacher, de l'attirer en avant et de le renverser sur notre perforation.

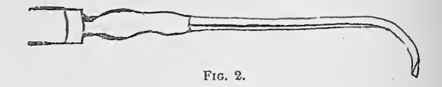


Fig. 2.

Les rugines à décollement de la muqueuse de la cloison ne pouvant nous servir, nous utilisons un instrument de forme analogue aux sarcloirs utilisés en jardinage et qui constitue une rugine très courbe sur le plat *(fig. 2)*.

Faisant mordre le tranchant sur la muqueuse du cornet, là où elle a déjà été incisée d'arrière en avant, nous tirons vers la ligne médiane, décortiquant ainsi la fibro-muqueuse de tout le tiers postérieur de la face dorsale du cornet. Nous obtenons ainsi un large lambeau assez épais qui recouvre notre perte de substance et que nous suturons à ses bords avivés. Ce temps, à la vérité, ne peut être absolument méthodique, en ce sens que l'on attire ce qui vient. Mais le résultat cherché est bon, car l'on obtient ainsi un large lambeau de muqueuse bien nourrie. Le lendemain, ce lambeau était d'aspect noirâtre, comme étranglé dans son orifice.

Mais il faut se rappeler qu'il s'agit en l'occurrence de la muqueuse de la queue du cornet, qui, plus ou moins érectile, devient turgescente. L'orifice fut ainsi entièrement comblé. Ultérieurement nous avons sectionné complètement les attaches initiales du lambeau, au niveau de la ligne de pivotement, pour éviter toute traction.

Les résultats furent bons, c'est-à-dire que cette jeune

fille, quand elle y prêtait attention, pouvait parler d'une façon normale. Cependant, comme toujours en pareil cas, l'éducation vocale post-opératoire sera chez elle de la plus haute importance, car il faut lui apprendre à se servir de son voile.

Nous croyons que dans des cas analogues pour des malades pouvant être suivis, ce qui n'était pas notre cas, des séances journalières de traction antéro-postérieure du voile saisi dans une pince caoutchoutée, montée elle-même sur le moteur électrique, permettraient d'obtenir un allongement antéro-postérieur très utile.

Nous avons relaté cette observation jugeant que ce procédé pourrait être parfois un heureux adjuvant des habituelles méthodes, qu'en utilisant les deux cornets, et à moins d'atrophie trop accusée de ces derniers, il permet, en emportant le morceau à droite et à gauche et dans les cas où un vomer très réduit ne peut être utilisé, d'entreprendre une réfection qu'on n'aurait osé faire dans ces cas extrêmes où par suite d'absence de lambeaux, ou de lambeaux cicatriciels, on pensait faire intervenir la seule prothèse.

DISCUSSION

M. Bonain. — Je poserai à M. Gault deux questions :

1° Le pédicule de son lambeau constitué par la partie antérieure du cornet inférieur était-il en haut ou en arrière ?

2° Son lambeau venait-il obstruer la perforation médiane, ou bien celle-ci servait-elle de trait d'union entre un des lambeaux latéraux de l'uranoplastie et la paroi du maxillaire?

COURBES AUDITIVES

LEUR VALEUR SÉMIOLOGIQUE

DANS LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE DES OTOPATHIES

Par le Dr E. **ESCAT** (de Toulouse).

L'intérêt grandissant qui s'attache depuis quelque temps à l'étude des fonctions du labyrinthe et de ses réactions pathologiques semble avoir quelque tendance actuellement à rester exclusivement fixé sur le labyrinthe vestibulaire; qui oserait prétendre cependant que le labyrinthe cochléaire a révélé tous ses secrets sémiologiques?

Obsédé par le désir de voir plus clair dans ce chapitre encore si ténébreux de l'otologie qui s'appelle l'acoumétrie, je me suis livré dans ces dernières années, à quelques recherches et surtout à un assez grand nombre d'observations et d'expériences que je me propose de faire connaître prochainement; ma communication d'aujourd'hui ne sera qu'une anticipation sur les publications successives, dont elles seront l'objet.

Parmi les nombreux travaux relatifs à la physiologie de l'audition que j'ai eu à consulter au cours de mes recherches, j'ai été particulièrement intéressé par les expériences de Max Wien, de Zwaardemaker et de Quix sur la sensibilité de l'appareil de perception pour les diverses tonalités.

Les notions d'acoustique physiologique révélées par les expériences de ces auteurs, m'ont paru ouvrir un horizon nouveau à l'acoumétrie en fournissant dorénavant à l'auriste des bases fort précieuses pour la détermination d'un schéma normal vraiment physiologique et non plus seulement physique du champ auditif tonal.

Pour éviter toute équivoque, je rappelle en passant, que j'entends par *champ auditif tonal* la série des tons

perceptibles pour l'oreille humaine, série comprise entre les limites inférieure et supérieure physiologiques, réservant le terme de *champ auditif spatial*, homologue du champ visuel, au périmètre de l'aire horizontale dans laquelle le son est perçu par une oreille immobile.

M'inspirant des résultats expérimentaux de Zwaardemaker et Quix sur la sensibilité de l'oreille humaine aux divers tons, ainsi que des résultats confirmatifs d'expériences personnelles faites dans le même sens, en collaboration avec Vaquier de Tunis, mais par une tout autre méthode, résultats qui feront d'ailleurs l'objet d'une publication à part, j'ai établi sous forme graphique un schéma normal du champ auditif tonal, dont j'ai étudié ensuite les déformations dans les divers types d'otopathie.

Les graphiques que je mets sous vos yeux représentent ces déformations sous l'aspect de courbes.

Mais avant de vous exposer la technique adoptée pour l'inscription de ces courbes et la méthode qui a présidé au groupement des cas cliniques auxquels elles se rapportent, il est indispensable de vous donner la signification du schéma sur lequel elles sont dressées.

Ce schéma n'est autre que le schéma très simplifié du champ auditif tonal normal.

La ligne horizontale ou ligne des abscisses, symbolise le clavier auditif depuis sa limite inférieure théorique *L i*, répondant à ut^{-2} (8 vibr. doubles) jusqu'à sa limite supérieure théorique *L s*, répondant à ut^{10} (32,768 vibr. doubles) soit 12 octaves ou 84 tons.

Comme l'inscription de tous les tons eût compliqué et surchargé inutilement le schéma, je me suis contenté de repérer chaque octave par une seule note.

Me conformant sur ce point à la tradition de l'école allemande, j'ai adopté la série des *ut*.

J'ai toutefois fait exception pour quelques tons qui constituent des repères très importants, tels le la^3 ou

la officiel (435 v. d.) *a* des Allemands, qui repère le médium, le *sol*⁶ (3,072 v. d.) ou g^4 des Allemands, qui repère le summum d'audibilité, et le *fa*⁹ (21,845 v. d.) ou f^7 des Allemands, limite physiologique supérieure de Quix.

Sur la ligne des abscisses s'élèvent des lignes verticales ou ordonnées dont la caractéristique est d'être d'inégale longueur, et c'est là ce qui constitue le caractère essentiel et original de notre schéma, contrairement aux diagrammes de Hartmann, de Bezold, de Lannois et Chavanne dont les ordonnées sont de longueur égale.

La longueur des ordonnées va en progressant de la limite supérieure à la note *sol*⁶, *summum d'audibilité*, puis va en diminuant de ce point à la ligne supérieure.

La courbe vaguement parabolique qui réunit l'extrémité supérieure des ordonnées, n'est autre que le niveau d'audibilité des divers tous du champ auditif tonal, ligne établie d'après les résultats combinés des expériences de Zwaardemaker et Quix et des nôtres sur la sensibilité de l'oreille humaine aux divers sons.

La longueur de chaque ordonnée est par suite proportionnelle à la capacité auditive de l'appareil de perception pour chaque tonalité; il serait évidemment facile, après avoir inscrit les sept notes de chaque octave sur la ligne des abscisses, d'élever sur chacune d'elles une ordonnée dont la longueur serait proportionnelle à sa capacité auditive et qui figurerait par suite son audibilité propre, mais cela ne serait utile que pour l'examen sur la série continue des tons.

Compris ainsi, notre schéma constitue une image saisissante du champ auditif tonal physiologique, image dont toute déformation pathologique sera non moins saisissante, et c'est en cela que nos relevés sur un tel tracé seront instructifs.

Chaque ordonnée a été divisée en 10 parties égales; le zéro des échelles répond à la ligne des abscisses, le dixième

degré à la courbe normale d'audibilité; chaque division correspond donc à un dixième de capacité auditive pour le ton correspondant.

Pour inscrire une courbe sur notre schéma, il suffira de repérer sur chaque ordonnée la division correspondant à la capacité auditive du sujet, pour chacun des tons sur lesquels il sera examiné.

Nous ne tenons compte pour cette mensuration que de la durée de vibration du diapason, faisant abstraction des lois physiques complexes qui régissent la décroissance de l'amplitude des vibrations, lois sur lesquelles d'ailleurs les physiciens sont encore en complet désaccord. Notre mode de mensuration, adopté par les rapporteurs du Congrès de Bordeaux sur l'acoumétrie (1904), est d'ailleurs d'une précision très suffisante pour les besoins de la clinique.

Si le diapason employé est perçu pendant 60 secondes par une oreille normale, chacun des degrés des ordonnées du schéma vaudra six secondes.

Si par exemple ce diapason est perçu pendant 48 secondes par le malade soumis à l'examen, la courbe sera abaissée de 2 degrés et passera par la division répondant au chiffre 8.

Pour des recherches scientifiques ou pour un cas particulièrement intéressant ou délicat, on peut pratiquer systématiquement cet examen quantitatif, sur les divers tons inscrits sur le schéma, à la rigueur même sur la série continue des tons, suivant la méthode de Bezold. C'est ainsi que nous avons procédé dans plus de 300 cas d'otopathies diverses, pour établir les courbes typiques que nous mettons aujourd'hui sous vos yeux; mais il ne faudrait pas croire que cela soit indispensable dans la pratique courante.

Dans la plupart des cas, en effet, il suffit, pour établir sommairement la courbe et reconnaître ses principaux

caractères, de déterminer simplement la capacité auditive sur les 4 ou 5 repères du champ auditif.

Le relevé simplifié de la courbe peut très bien se réduire aux opérations suivantes :

1° *Détermination de la limite inférieure sans examen quantitatif, à l'aide des diapasons infra-graves d'Edelmann ou de Gradenigo.*

2° *Mensuration de la capacité auditive sur un ton grave* ut^1 (64 v. d.) *ou* ut^2 (128 v. d.).

3° *Mensuration de la capacité auditive pour le médium* la^4 (435 v. d.) *ou l'*ut^4 (512 v. d.).

4° *Mensuration de la capacité auditive pour le summum d'audibilité l'*ut^6 (2,048 v. d.) *ou le* sol^6 (3,072 v. d.).

5° *Détermination de la limite supérieure (avec le sifflet de Galton, les cylindres de Kœnig ou plus simplement avec le monocorde de Schulze).*

Les ordonnées répondant aux tons compris entre le summum d'audibilité sol^6 et la limite supérieure, sont divisées en 10 degrés comme les autres, mais à vrai dire, cette division n'a dans cette zone du champ auditif qu'une valeur théorique; en pratique, en effet, l'examen quantitatif des tons appartenant à cette zone est très difficile à réaliser, et présente d'ailleurs peu d'intérêt.

L'examen simplifié susceptible d'être pratiqué en dix minutes au maximum, suffit pour établir sommairement la courbe et nous donner ses principaux caractères.

Pour déterminer selon cette technique les caractères généraux de la courbe auditive dans les diverses otopathies, il fallait suivre une méthode.

Voici celle que nous avons adoptée :

Décidé à procéder du simple au composé, nous nous sommes exclusivement astreint tout d'abord à relever la courbe auditive dans les hypoacousies dont la localisation anatomique à défaut d'examen anatomo-pathologique, était pour ainsi dire rendue évidente par l'examen

direct ou par la marche de la maladie et ne pouvait être l'objet d'aucune discussion; tous les cas douteux ont donc été systématiquement laissés de côté; nos recherches se sont par suite bornées à trois groupes d'otopathies de forme aussi nette et aussi normale que possible.

Le *1er groupe* comprend les obstructions simples, pathologiques ou expérimentales du conduit auditif externe coïncidant avec un état absolument normal de l'appareil auditif, état démontré par le rétablissement intégral de l'audition après suppression du bouchon obturateur (cérumen ou bouchon artificiel).

Le *2e groupe* comprend les affections manifestement localisées à l'appareil tubo-tympanique, telles que le catarrhe tubaire accidentel succédant à un coryza aigu ou subaigu et guérissant complètement au bout de quelques jours ou de quelques semaines, l'otite moyenne aiguë ou subaiguë, avec ou sans épanchement, purulente ou non purulente, suivie du retour intégral de l'audition sitôt après la guérison.

Le *3e groupe* comprend les affections manifestement localisées à l'appareil de perception, département comprenant à la fois le labyrinthe, les voies nerveuses et les centres labyrinthiques bulbaires ou cérébraux.

La localisation du trouble causal dans ce groupe d'hypoacousies résultait rationnellement et par élimination de l'intégrité de l'oreille externe et de l'oreille moyenne constatée objectivement à l'aide des procédés d'exploration externe dont nous disposons.

Ce groupe comprend les surdités hérédo-syphilitiques typiques ou consécutives à des accidents cérébro-spinaux, les surdités séniles, les syndromes de Ménière chez des tabétiques ou chez des artério-scléreux, malades ne portant aucune trace de lésion de l'oreille moyenne, ni des voies rhino-pharyngées.

Comme on le voit, nous avons éliminé à dessein tous les

cas douteux, nous réservant d'étudier en leur temps les cas complexes et ambigus.

Or, nos recherches portant sur plus de 300 sujets susceptibles de rentrer dans l'une des trois catégories que nous avons indiquées, nous ont permis de ramener les courbes auditives à 3 types fondamentaux.

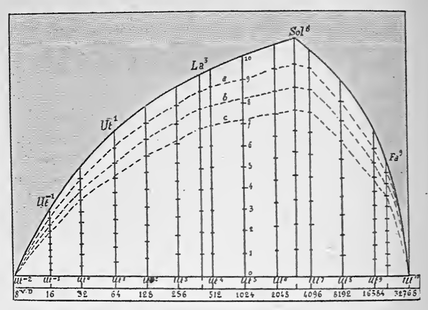


Fig. 1. — Hypoacousie par obstruction du conduit auditif externe ou par occlusion simple et temporaire de la trompe.

Elle est caractérisée par : 1° *l'intégrité des limites inférieure et supérieure;* 2° *l'uniformité et la concentricité de la courbe.*
Les courbes *a, b, c* répondent à trois degrés différents d'hypoacousie.

Ces courbes sont rapportées sous leur forme la plus générale.

A. Le type représenté dans la figure 1 donne la courbe observée dans les obstructions du conduit auditif externe et aussi dans les cas d'occlusion simple et temporaire de la trompe d'Eustache sans lésions durables de l'appareil de transmission.

Les trois courbes superposées représentent 3 degrés différents d'hypoacousie.

Ces courbes sont essentiellement caractérisées par :

1° *L'intégrité absolue des limites inférieure et supérieure;*

2° *L'uniformité et la concentricité résultant de ce que le déficit auditif est proportionnel sur toute l'échelle des tons.*

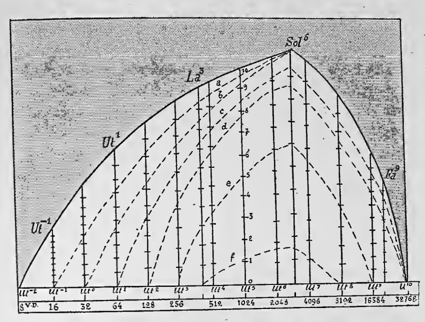


Fig. 2. — Hypoacousie par trouble ou lésion de l'appareil de transmission (traumatisme de la membrane du tympan, catarrhe tubaire invétéré, otite aiguë ou chronique avec épanchement, otite adhésive rhinogène, otite cicatricielle secondaire à l'otorrhée, ankylose de l'étrier, etc.).

Elle est caractérisée par : 1° *l'élévation précoce et progressive de la limite inférieure;* 2° *l'intégrité de la zone hypersensible et de la limite supérieure pendant la période de début et la période d'état de la maladie;* 3° *l'altération tardive de la zone hypersensible et l'abaissement tardif de la limite supérieure.*

Les courbes *a, b, c, d* répondent aux phases successives de la période de début et de la période d'état.

Les courbes *e* et *f* aux phases successives de la période d'atrophie labyrinthique secondaire.

Les sujets atteints de cette forme d'hypoacousie ont la sensation d'un écran interposé entre la source sonore et leur oreille, ou celle d'un tampon de coton dans l'oreille. Seuls les bruits très faibles ne sont pas perçus, mais les

bruits intenses ou d'intensité moyenne sont perçus assourdis, et bien distingués toutefois musicalement.

Il n'y a pas indistinction du langage articulé à condition que l'intensité de la voix ne soit pas trop faible.

B. Le type représenté dans la figure 2 donne la courbe observée dans les cas de lésion pure de l'appareil de transmission : catarrhes tubaires invétérés, lésions chroniques de la membrane tympanique, otite avec épanchement, lésions diverses de la chaîne, otite adhésive, etc...

Les courbes superposées représentent des degrés différents d'hypoacousie.

Elles sont essentiellement caractérisées par :

1° *L'élévation précoce et progressive de la limite inférieure;*

2° *L'intégrité de la zone hypersensible, et de la limite supérieure pendant les deux premières périodes (de début et d'état de la maladie);*

3° *L'altération tardive de la zone hypersensible et celle plus tardive encore de la limite supérieure.*

Ces deux dernières modifications sont symptomatiques d'une atteinte secondaire de l'appareil de perception, comme cela s'observe dans l'otite adhésive rhinogène et dans les otorrhées prolongées; c'est pourquoi nous avons figuré par une couleur différente la courbe de la 3e période symptomatique de lésions mixtes.

Dans cette forme d'hypoacousie les phonèmes graves sont plus mal perçus que les aigus.

C. Le type représenté dans la figure 3 donne la courbe observée dans l'état de lésion pure de l'appareil de perception (hérédo-syphilis, tabes, surdité par méningite cérébrospinale ou par maladie de Voltolini, artério-sclérose des voies labyrinthiques, labyrinthite brightique, labyrinthite ourlienne, névrite du nerf cochléaire, etc.).

Les diverses courbes superposées répondent à des degrés différents d'hypoacousie, depuis le degré le moins perceptible jusqu'au plus manifeste.

Ces courbes sont caractérisées par :

1° *L'intégrité de la limite inférieure;*

2° *L'affaissement primitif et rapide du plateau hypersensible (tache jaune de Quix);*

3° *L'abaissement secondaire, mais relativement précoce de la limite supérieure.*

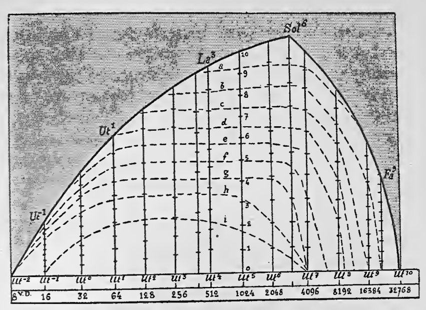


Fig. 3. — Hypoacousie par trouble ou lésion de l'appareil de perception (labyrinthites toxiques, toxémiques ou toxi-infectieuses, artério-sclérose labyrinthique, névrite du nerf cochléaire, lésions des noyaux bulbaires, hérédo-syphilis, tabes, lésions centrales diverses, etc.).

Elle est caractérisée par : 1° *l'intégrité de la limite inférieure;* 2° *l'affaissement primitif et rapide de la zone hypersensible;* 3° *l'abaissement secondaire, mais relativement précoce, de la limite supérieure.*

Les courbes *a, b, c, d, e, f, g, h, i* répondent aux phases successives de cette forme d'hypoacousie.

Dans cette forme d'hypoacousie les phonèmes aigus sont généralement moins perçus que les phonèmes graves.

Nous ferons remarquer que, contrairement à l'opinion en cours, l'abaissement de la limite supérieure n'est pas le symptôme le plus précoce; l'abaissement de la limite

supérieure est, d'après nos observations, constamment précédé par l'affaissement du plateau hypersensible.

L'erreur que nous relevons s'explique facilement par ce fait que, en raison de la grande audibilité des sons, de la zone hypersensible, le déficit de cette zone est moins apparent à un examen superficiel que l'abaissement de la limite supérieure, trouble beaucoup plus grossier et toujours facile à constater.

Un examen quantitatif de la capacité auditive, pour cette zone, tel que nous le pratiquons, pouvait seul déceler cette particularité.

L'affaissement de la tache jaune de Quix est, à notre avis, le critérium le plus précieux d'une hypoacousie de la perception.

Trois grands types fondamentaux de déformation pathologique du champ auditif tonal semblent donc se dégager de nos relevés acoumétriques :

1° *Le type 1* caractérisé par l'abaissement uniforme de la ligne d'audibilité, déformation propre aux obstructions du conduit auditif externe et aux occlusions transitoires de la trompe.

2° *Le type 2* caractérisé par une réduction de la zone grave, déformation caractéristique des troubles de la transmission.

3° *Le type 3* caractérisé par un abaissement de la zone hypersensible, bientôt suivi d'une réduction de la limite supérieure.

D'autres types de courbes plus complexes que ces trois types seront encore à étudier; mais je dois renvoyer à une publication ultérieure l'étude de ces courbes spéciales dont la figure 4 représente 3 exemples, soit :

1° Un cas d'îlot auditif dans le grave;

2° Un cas d'îlot auditif dans l'aigu;

3° Une courbe régulière du type 1 accidentée d'un scotome ou hiatus auditif au niveau de la^3.

L'îlot grave peut être ramené à un cas de période avancée du type 3;

L'îlot aigu, à un cas de période avancée du type 2.

Quant à la courbe accidentée d'un hiatus sur le *la*³, nous renverrons son interprétation qui exige de plus longs

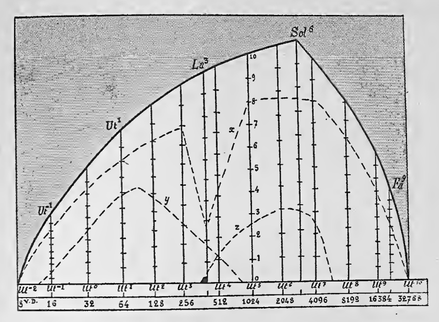


FIG. 4. — Types spéciaux d'hypoacousie observés dans des lésions centrales (surdi-mutité, etc.) ou dans des otopathies non classées.

La courbe x est caractérisée par un *hiatus* ou *scotome* siégeant sur le médium et dont le centre répond au *la*¹; la courbe y, par un *îlot* siégeant dans la zone grave; la courbe z, par un *îlot* siégeant dans la zone hypersensible.

développements à une publication spéciale [1], dans laquelle nous espérons démontrer que l'hiatus auditif dont l'école allemande, par trop fanatique de la théorie du labyrinthe résonateur de Helmoltz, a voulu faire un signe pathognomonique des lésions de l'appareil de perception, n'a ni

1. Hiatus auditif par absorption d'un son extérieur par un bourdonnement unisonnant au consonnant plus intense (Soc. belge d'oto-rhino-laryngol., 9 juin 1910).

la fréquence ni la valeur sémiologique qu'on a voulu lui attribuer.

Nous réserverons aussi pour une étude spéciale la courbe plus complexe de l'oto-sclérose qui présente, il est vrai, de grandes analogies avec la courbe nº 2, mais qui s'en distingue cependant par quelques particularités autorisant à ne pas considérer cette affection comme une simple lésion de l'appareil de transmission.

INDICATIONS ET RÉSULTATS
DE LA BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Par les Drs **GUISEZ** (de Paris), et **PHILIP** (de Bordeaux).

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, tome XXVI, 1re partie, 1900.)

DISCUSSION

M. Moure. — Dans leur intéressant rapport, MM. Guisez et Philip n'ont peut-être pas assez insisté sur les difficultés qu'on peut rencontrer quelquefois non seulement pour extraire, mais surtout pour voir un corps étranger même volumineux introduit dans l'œsophage.

Tout récemment, encore, j'ai eu l'occasion d'examiner un malade ayant la moitié d'une côtelette de mouton (os compris) arrêtée à quelques centimètres au-dessous du cricoïde.

L'œsophagoscopie me montrait simplement une petite surface grisâtre, ressemblant à une éraillure de la muqueuse, mais la pince ramenant des débris sphacélés, me permit de reconnaître la présence du corps étranger.

Après quelques extractions parcellaires, le malade étant fatigué, je le laissai se reposer pour reprendre mon examen quelques minutes plus tard.

Je pus alors très aisément pénétrer dans l'œsophage jusqu'au cardia, et en ramenant mon tube, j'aperçus encore la petite surface grisâtre que je saisis à nouveau avec une pince à griffes, ce qui me permit d'extraire ce corps étranger très volumineux qui s'était caché dans un recessus diverticulaire de la paroi œsophagienne.

Le même fait s'est produit chez un enfant de six mois ayant avalé une broche en argent, qui s'était arrêtée à quelques centimètres au-dessus du cardia.

Il est aussi très difficile parfois de juger de la nature des lésions vues à l'œsophagoscope.

J'ai par devers moi des observations très concluantes à cet égard.

Ces faits sont intéressants à connaître, surtout pour les débutants en manœuvres œsophagoscopiques.

M. Lemaître. — En lisant le rapport de MM. Guisez et Philip, j'ai relevé quelques points d'ordre général sur lesquels je ne partage pas la manière de voir de nos collègues.

D'abord, j'ai été frappé par une de leurs conclusions (conclusion nº III). Voici ce qu'écrivent les rapporteurs :

« La broncho-œsophagoscopie devra être appliquée par un opérateur l'ayant déjà pratiquée sur le cadavre ou sur le fantôme, possédant une technique suffisante pour vaincre les difficultés premières de pénétration dans la trachée ou l'œsophage et pour éviter les fautes et *accidents imputables toujours à une mauvaise technique.* »

Si je comprends bien la pensée des auteurs, cela veut dire que, en matière de broncho-œsophagoscopie, les accidents sont toujours imputables à une mauvaise technique.

Or, non seulement des accidents peuvent survenir au cours ou à la suite d'une broncho-œsophagoscopie pratiquée dans un but thérapeutique (et cela, tous les auteurs le reconnaissent), mais ils peuvent survenir, certes, à titre exceptionnel au cours ou à la suite d'une broncho-œsophagoscopie destinée à préciser un diagnostic : c'est ainsi qu'une poche anévrysmale méconnue peut se rompre à l'occasion des quelques efforts que nécessite l'examen endoscopique.

La conclusion des auteurs me semble extrêmement dangereuse, car le jour où l'un de nous se trouvera en présence d'un accident survenant à l'occasion d'une broncho-œsophagoscopie, on pourra, sur la foi de ce rapport, incriminer l'opérateur et les conséquences judiciaires sont faciles à prévoir.

Un deuxième point, sur lequel je ne partage pas l'opinion des auteurs, est le suivant : je ne crois pas que la broncho-œsophagoscopie doive être considérée comme une spécialité réservée à quelques spécialistes. D'ailleurs, il me semble difficile de concilier cette opinion avec la conclusion précédente; il me semble même exister une certaine contradiction entre ces deux assertions : d'une part, la broncho-œsophagoscopie est une méthode tellement innocente, tellement bénigne, que tout accident est imputable à une faute opératoire; d'autre part, c'est une méthode tellement délicate, tellement spéciable, tellement peu simple, qu'elle doit rester le privilège de quelques rares initiés.

A mon avis, la technique opératoire de cette méthode est chose secondaire : on apprend aussi facilement à traverser une glotte ou

à franchir une bouche œsophagienne qu'à pratiquer une rhinoscopie postérieure; ce qui est parfois difficile, comme le disait à l'instant le Dr Moure, c'est l'interprétation des lésions même avec l'aide d'une biopsie. D'ailleurs, la technique opératoire se trouve considérablement simplifiée par l'instrumentation de Brünings, instrumentation que je n'ai pas trouvée signalée dans le rapport de nos collègues. Or, la différence entre cette instrumentation et celle de Killian, plus ou moins modifiée, est telle que Killian lui-même l'a adoptée; il suffit d'avoir pratiqué des œsophagoscopies avec les anciennes instrumentations et avec les tubes de Brünings pour apprécier l'énorme simplification des choses; les malades eux-mêmes y trouvent une différence; il m'a été donné la semaine dernière de pratiquer, à Lariboisière, dans le service de mon maître Sebileau, une œsophagoscopie sur une femme qui avait été quelque temps auparavant œsophagoscopée à l'aide de l'ancienne instrumentation; la malade trouva entre les deux méthodes une différence fort appréciable.

Il est enfin un troisième point sur lequel je ne partage pas entièrement la manière de voir de nos collègues : dans le parallèle qu'ils établissent entre la bronchoscopie supérieure et la bronchoscopie inférieure, ils me paraissent d'une grande bienveillance pour la bronchoscopie supérieure et d'une certaine sévérité, voire même d'un certain dédain, pour la bronchoscopie inférieure et pour ceux qui pratiquent cette méthode.

Certes, la bronchoscopie par les voies naturelles est une méthode élégante, souvent rapide et vraiment merveilleuse; mais elle a ses inconvénients, ses dangers, ses contre-indications, qui sont justement les indications de la bronchoscopie inférieure. Or, ce sont les limites de ces indications qu'il conviendrait, je crois, d'étendre. Pour ma part, je pratique délibérément la trachéotomie toutes les fois qu'il s'agit d'un sujet jeune, à glotte étroite, ou d'un individu porteur d'un corps étranger volumineux, irrégulier, profondément enclavé, ayant séjourné longtemps dans les voies respiratoires, toutes les fois, en un mot, qu'il s'agit d'un cas difficile. On gagne ainsi en sécurité ce que l'on perd peut-être en élégance.

M. Mermod. — Pour prouver combien votre responsabilité dans un examen œsophagoscopique le plus simple peut être engagée, en dehors de l'existence d'un anévrysme, je rappellerai brièvement le fait suivant que j'ai publié autrefois dans les *Archives internationales :* il s'agit d'un malade souffrant de dysphagie modérée inexplicable autrement, et chez lequel j'introduisis l'œsophagoscope le plus facilement du monde, et en présence de plusieurs collègues; une heure après, apparition de douleurs qui deviennent tellement intolérables, que le malade, quarante-huit heures après, se loge deux balles de revolver dans le corps. Sachant que je n'avais commis aucune faute et devant les dispositions hostiles de la famille, j'exigeai l'autopsie qui fut faite officiellement, ce qui démontra l'existence d'une péri-œsophagite

phlegmoneuse en partie caséeuse, donc ancienne, et dont le pus avait pénétré dans le médiastin. Si je n'avais pas exigé l'autopsie, je vous demande à penser combien ma responsabilité civile eût été engagée.

M. Philip. — Le malade auquel M. Moure fait allusion, avait un diverticule de l'hypopharynx, probablement dû à un spasme de la bouche de l'œsophage au moment où l'énorme corps étranger allait la franchir. Ce dernier fut ainsi enclavé avec force dans la loge artificielle où il se dérobait au regard.

Je répondrai à M. Lemaître que l'on doit toujours faire une radiographie avant l'œsophagoscopie, pour éviter la rupture des anévrysmes de l'aorte auxquels il fait allusion, une bonne clinique devant toujours précéder une bonne technique. Nous n'avons pas parlé d'instrumentation parce que la technique n'entrait pas dans le cadre qui nous était imposé.

Enfin, nous ne dédaignons pas la bronchoscopie inférieure, mais nous restons fidèles aux indications que nous en avons données et qui sont d'ailleurs celles de l'école de Fribourg :

1° Existence d'une fistule trachéale préalable;

2° Dyspnée laryngée, la trachéoscopie inférieure étant plus facile;

3° Corps étrangers volumineux susceptibles de blesser le larynx au moment de leur extraction; jeune âge des enfants; en un mot, lorsqu'une cause quelconque empêche le passage des tubes par la voie supérieure.

M. Lemaître. — Je répondrai à MM. Guisez et Philip :

1° On peut toujours se trouver en présence d'un cas grave, d'un anévrysme méconnu, puisque par définition la broncho-œsophagoscopie exploratrice est pratiquée dans le but de préciser un diagnostic hésitant; d'ailleurs, M. Guisez nous a décrit une variété spéciale de rétrécissement œsophagien, le rétrécissement anévrysmal. D'autre part, le cas que vient de vous rapporter M. Mermod est des plus instructifs : il montre qu'une issue fatale peut se produire à la suite d'une endoscopie. Il est donc important de ne pas écrire que « *tout accident est imputable à une mauvaise technique* ».

2° Les rapporteurs n'avaient pas, en effet, à parler des instrumentations nécessaires à la broncho-œsophagoscopie, mais, étant donné que leur rapport ne comportait pas d'historique et qu'ils en ont fait un petit chapitre, je croyais qu'ils pouvaient aussi parler de l'instrumentation de Brünings, qu'il est difficile de passer sous silence, dès que l'on aborde la question des difficultés inhérentes à la broncho-œsophagoscopie.

3° J'entends bien que les rapporteurs ont formulé fidèlement les indications de la bronchoscopie inférieure d'après les préceptes de Killian, mais je crois que, actuellement, le professeur Killian a élargi le cadre de ces indications; c'est d'ailleurs ce qu'a fait son élève Brünings : c'est en tout cas ce que la prudence conseille de faire.

M. Guisez. — Je crois que dans la question des *corps étrangers*, le défaut fréquent est dans l'emploi de tubes de trop petit calibre. Dès lors, les corps étrangers passent facilement inaperçus. Les tubes ovalaires permettent en particulier l'emploi de tubes de diamètre total supérieur à celui des tubes ronds. Il est évident que l'œsophagoscopie ne tranche pas non plus tous les cas de diagnostic; elle permet de voir les lésions, mais peut-on diagnostiquer de façon sûre toutes les tumeurs que l'on voit dans la bouche par exemple? Le contrôle biopsique permet, du reste, de trancher presque toujours le diagnostic dans les cas difficiles.

Dans notre travail, nous ne devions pas aborder la question instrumentation, et du reste, quel que soit l'instrument employé, l'œsophago-bronchoscopie n'en reste pas moins une méthode qui nécessite et nécessitera toujours une technique assez longue à apprendre. S'il est des cas faciles, il existe des cas particulièrement difficiles, en particulier pour l'introduction du tube au niveau de l'orifice supérieur. C'est dans ces cas difficiles que les accidents sont à craindre; seul, un œil exercé peut reconnaître l'obstacle, le changement de coloration de la muqueuse, qui indique l'approche d'une ulcération par exemple. Pour toutes ces raisons, nous croyons que les accidents seront très rares si l'on suit une bonne technique. Et, comme il s'agit toujours d'affections que l'on n'observe que très rarement, nous répétons, dans l'intérêt de la méthode même, que l'œsophago-bronchoscopie doit continuer à être une spécialité.

DÉVIATION DE LA CLOISON

RÉSECTION SOUS-MUQUEUSE APRÈS RHINOTOMIE SOUS-LABIALE

Par les Drs **LANNOIS** et **DURAND** (de Lyon).

Nous possédons sans conteste dans la résection sous-muqueuse de la cloison, surtout depuis les perfectionnements de technique et d'instrumentation dus à Killian, une méthode très élégante et très sûre pour corriger les déviations de la cloison. Nous sommes de ceux qui pensent que tout rhinologiste doit la posséder dans tous ses détails et être apte à l'appliquer même dans les cas difficiles.

Nous ne songeons donc aucunement, en rapportant l'observation qui va suivre, à substituer la *résection buccale* à la *résection nasale* de la cloison.

Mais nous ne pouvons oublier toutefois que les difficultés de la résection sous-muqueuse de la cloison sont parfois très réelles : plusieurs auteurs, notamment Freer [1] et plus récemment Kretschmann [2], ont insisté sur ce point avec raison. Certes on proteste à la clinique de Fribourg-en-Brisgau, et Brunings [3] a répondu avec vivacité à Kretschmann que s'il voulait venir le voir opérer, il lui démontrerait par l'action qu'il n'existe pas de cas difficile, que la moyenne des cloisons ne lui résiste pas dix minutes et que, s'il doit mettre trente minutes pour les cas rebelles, il ne lui en faut pas plus de trois pour les cas simples. Il n'y a qu'à le louer de sa virtuosité.

Dans le cas qui nous occupe, il s'agissait d'une femme déjà âgée, à nez long et mince, à orifices narinaires étroits et rigides que le spéculum arrivait difficilement à écarter. A droite, une large déviation en masse commençait dès l'entrée du vestibule, occupait toute la hauteur visible et se prolongeait très loin sur la lame, obstruant totalement la fosse nasale, d'autant plus que les deux cornets inférieur et moyen étaient hypertrophiés et en contact avec la cloison. A gauche, la fosse nasale, obstruée en haut par la cloison déviée, en bas par le cornet inférieur hypertrophié, était cependant un peu perméable tout en restant très insuffisante. Un essai de réduction des cornets par la galvanocaustie fut d'abord essayé sans grande conviction et ne donna pas de résultat. Il devenait cependant nécessaire de rétablir la perméabilité de la voie aérienne, car la

1. Freer, *Archiv für Laryngologie*, Band XX, p. 361.
2. Kretschmann, Zur operative Behandlung der Nasenscheidewand Deformitäten (*Versammlung der Deuts. otol. Gesells.*, Heidelberg, 1908, et *Münch. med. Wochens.*, n° 41, 1908).
3. Brunings, Orale oder nasale Reseektion der Nasenscheidewand? *Münch. med. Wochens.*, n° 47, 1908).

malade se plaignait de maux de tête, d'accès d'asthme, de dyspnée continuelle, etc., et insistait pour obtenir un soulagement de ces troubles divers.

Or il nous paraissait impossible d'obtenir ici un jour suffisant par la narine pour pratiquer une sous-muqueuse qui devait remonter très haut et se prolonger très loin. Après réflexion, nous nous décidâmes à demander à l'opération de Rouge l'espace nécessaire pour enlever facilement cette cloison, qui se présentait dans des conditions anormales. On a en effet renoncé à faire dans ces cas l'incision sur la ligne médiane comme elle a été préconisée autrefois. Quant à l'abaissement du nez par la méthode d'Ollier, il a l'inconvénient de laisser des cicatrices qu'il n'est pas toujours facile de faire accepter par les malades.

Voici l'observation de notre malade :

Observation. — La nommée J. B..., cinquante ans, vient consulter pour la première fois le 29 juin 1909. Elle croit qu'elle a toujours été gênée pour respirer et a toujours dormi la bouche ouverte. Cette gêne a été aggravée depuis de nombreuses années, douze à quinze environ, par des coryzas de grande intensité qui obturaient complètement les narines : depuis le début du dernier hiver l'obstruction n'a pas cédé. Il en est résulté des phénomènes d'asthme survenant par accès, de la dyspnée continue et des troubles digestifs que la malade attribue à la sécheresse de la gorge et au fait que, ne pouvant plus se moucher, elle a constamment des mucosités qui lui tombent dans la gorge. Elle a aussi une céphalée presque continue. Elle se plaint même plus de son asthme et de sa dyspepsie que de l'obstruction nasale. Elle parle avec le même son de voix que les porteurs de polypes muqueux du nez.

C'est une grande femme amaigrie, à la bouche ouverte, au nez long et mince; elle a l'œil inquiet, la respiration courte, etc.

A l'examen, on est d'abord frappé de l'étroitesse des orifices narinaires, qui forment de véritables fentes et que le spéculum écarte difficilement : il n'y a pas de polypes, mais de l'hypertrophie du cornet inférieur, qui des deux côtés obstrue

totalement la lumière des narines et vient toucher la cloison. Celle-ci est d'ailleurs très déformée : elle présente à droite une déviation en masse qui commence dès le vestibule, et après cocaïnisation on voit que cette déviation s'étend jusqu'à la partie la plus profonde de la cloison osseuse. A gauche, c'est la partie supérieure de la cloison qui bombe dans la fosse nasale, l'obstruant totalement au niveau du cornet moyen. Il semble d'ailleurs qu'il y ait en même temps un peu d'épaississement de la cloison. Il faut ajouter que la déviation à droite ne part pas du plancher même de la fosse nasale, mais d'une sorte de bourrelet, d'arête osseuse qui le surplombe de quelques millimètres.

Il n'y a pas de pus dans les méats moyens et l'éclairage des sinus est négatif malgré une obscurité relative bilatérale. On ne voit rien non plus à la rhinoscopie postérieure.

Il paraissait indiqué de pratiquer chez cette malade une résection sous-muqueuse de la cloison, mais celle-ci semblait dès l'abord très difficile et laborieuse à exécuter en raison de l'étroitesse si accusée des orifices narinaires, de l'hypertrophie des cornets inférieurs et de l'étendue de la déviation, qui se prolongeait très loin sur la cloison osseuse. On résolut de faire d'abord des cautérisations profondes sur la muqueuse hypertrophiée, et de fait on obtint ainsi un soulagement relatif en rendant le côté gauche perméable. Mais après quatre cautérisations faites irrégulièrement du mois de juin à la fin de septembre, le côté droit était toujours aussi obstrué et la malade réclamait avec instance un soulagement à sa gêne respiratoire.

En raison des difficultés que nous venons de signaler, la résection sous-muqueuse nous parut impossible dans ce cas. Nous nous décidâmes alors à intervenir par la méthode de Rouge pour avoir un jour suffisant que nous refusait le vestibule nasal. La malade ayant accepté, elle entra à l'hôpital et fut opérée le 9 décembre 1909.

Voici comment on procéda à l'intervention :

Longue incision du cul-de-sac gingivo-labial en ménageant un lambeau gingival. On pénètre dans les deux fosses nasales suivant la technique habituelle.

Section de la cloison en avant de la déviation, à peu près dans le plan de l'orifice osseux des fosses nasales ; on relève le grand lambeau naso-labial. Le jour est considérable.

Sur la tranche de section de la cloison on reconnaît faci-

lement les deux muqueuses, épaisses, et le plan qui sépare chacune d'elles de la lame cartilagineuse.

Avec la rugine de Killian, le décollement se fait avec une très grande facilité. La muqueuse rendue flottante très loin en arrière et en bas, on résèque la plus grande partie de la déviation au couteau de Killian. On complète cette résection avec une pince emporte-pièce. Toutes ces manœuvres se font très facilement grâce à l'éclairage avec le miroir frontal. A ce moment on pense avoir réséqué toute la portion déviée de la cloison. Pour le contrôler, un doigt est introduit dans la narine droite : il constate qu'elle est encore très obstruée dans la partie inférieure par la déviation de la crête osseuse palatine qui sert à l'insertion de la cloison. Très épaissie et très déviée, cette crête fait une forte saillie à droite et obstrue le passage de l'air. On prend de nouveau la rugine de Killian et on poursuit le décollement du muco-périoste jusque sur le plancher des fosses nasales. Au ciseau et maillet et au davier-gouge on fait disparaître cette saillie, travaillant, sous le contrôle de la vue et du doigt, jusqu'à ce que le passage soit parfaitement libre dans les deux fosses nasales.

Tout ceci s'est passé très simplement, avec une perte de sang très minime. Il a semblé que cette opération était moins hémorragique que ne l'est le Rouge en général.

Restauration. On va suturer par deux points de catgut la cloison sectionnée dans le premier temps opératoire. Pour cela on rabat le lambeau naso-labial et on repère avec soin la place des points : le lambeau relevé, les deux fils sont passés de telle sorte qu'ils seront noués dans la narine droite. Le nez maintenu rabattu en sa place, les fils sont noués par l'orifice de la plaie labio-nasale, doucement et avec soin, puis le sillon gingivo-labial est restauré suivant la technique habituelle. Pas d'incident post-opératoire; léger suintement muco-sanguin, un peu de tuméfaction naso-labiale, qui s'atténue d'ailleurs rapidement et disparaît en cinq ou six jours. Les fils de catgut se résorbent seuls; on ne s'en occupe pas. Lavages fréquents.

Dès les premiers jours après l'enlèvement des mèches, la respiration se fait facilement, à la grande satisfaction de la malade.

L'évolution fut absolument normale, sauf qu'il se produisit un assez gros bourgeon charnu à l'orifice de la narine gauche, qui fut facilement refréné avec deux cautérisations au

nitrate d'argent. De plus, un des fils de catgut qui pendait dans la narine droite fut enlevé et laissa à sa place un petit pertuis gros comme une aiguille à tricoter.

La malade quitta l'hôpital le 22 décembre dans un état très satisfaisant, dormant la bouche fermée, n'ayant plus les phénomènes dyspnéiques et digestifs dont elle se plaignait surtout.

Bien que n'habitant pas Lyon, elle est venue plusieurs fois se montrer à la consultation gratuite. Le bon résultat obtenu parut brusquement compromis dans les premiers jours de mars : la muqueuse des cornets était devenue à nouveau hypertrophique et obstruait le conduit respiratoire. Les corps gras et les huiles antiseptiques échouèrent, mais sous l'influence de pulvérisations de protargol à dose faible (1/40) tout rentra rapidement dans l'ordre.

Vers le milieu d'avril, la malade a été revue: la respiration est bonne, le petit pertuis de la cloison ne s'est pas augmenté. La malade se plaint seulement d'un peu d'anesthésie douloureuse de la partie médiane de la lèvre supérieure.

Il est à noter que la forme de son nez s'est trouvée heureusement modifiée, les orifices narinaires étant devenus plus pyriformes et la base du nez s'étant élargie d'une manière très appréciable.

Nous croyons bon de faire remarquer ici que la rhinotomie sous-labiale que nous avons pratiquée a différé légèrement de l'opération classique de Rouge. C'est ainsi qu'au lieu de décoller simplement la sous-cloison cutanée du bord antérieur du cartilage triangulaire, nous avons cru bon de sectionner une petite partie de celui-ci, parallèlement au bord libre de la sous-cloison, pour mieux assurer la stabilité ultérieure. C'est dans le même but et pour éviter une chute possible du dos du nez que nous avons laissé une petite bande de cartilage le long de l'arête nasale.

Lorsqu'on fait l'opération de Rouge pour enlever une tumeur, un séquestre, une rhinolithe, on peut se contenter, l'intervention finie, de rabattre les parties molles sans

suturer, parce que la coaptation se fait facilement sur le cartilage resté en place. Mais ici il nous a paru bon d'accoler les faces périostiques des deux lambeaux de muqueuse par un point de suture et, cela fait, de réunir la cloison ainsi reconstituée au lambeau taillé de la partie antéro-inférieure. Autrement il aurait pu se produire une solution de continuité dans la cloison et une perforation plus ou moins étendue.

Nous avons été frappés de la facilité avec laquelle nous avons pu décoller la muqueuse aussi loin que nous l'avons voulu, du côté concave comme du côté convexe : il peut n'en être pas toujours ainsi, car Kretschmann paraît redouter les déchirures de la muqueuse et les hémorragies consécutives. Nous avons vu que dans notre cas l'hémorragie avait été insignifiante. Kretschmann recommande aussi de laisser un petit drain entre les deux surfaces périchondriques accolées pour éviter la formation d'une tumeur hématique ou séreuse. Nous n'avions pas connaissance du mémoire de Kretschmann au moment où nous avons fait notre opération et nous n'avons pas songé à cette éventualité : la précaution aurait d'ailleurs été inutile dans notre cas où la réunion se fit très rapidement et ne s'accompagna que d'un peu de gonflement.

On ne trouve que très peu d'indications bibliographiques sur cette question. Les plus récents classiques sont muets sur la possibilité d'appliquer la méthode de Rouge au traitement des déviations de la cloison nasale.

Toutefois, G. Laurens[1], lorsqu'il décrit les opérations chirurgicales portant sur les fosses nasales, dit que la rhinotomie sous-labiale peut être applicable aux déviations; mais un peu plus loin, lorsqu'il étudie plus spécialement le traitement de ces déviations, il n'y fait plus allusion.

1. G. LAURENS, *Chirurgie oto-rhino-laryngologique.*

Il avait sans doute en vue deux observations personnelles qu'il a données à Galand-Gaston [1] pour sa thèse où on les retrouve sous les nos 34 et 35. Les voici résumées :

Obs. XXXIV. — Enfant de cinq ans; obstruction bilatérale par traumatisme à l'âge de trois ans. L'obstruction est complète, avec déformation extérieure du nez, adhérence du cartilage au cornet inférieur gauche, de sorte qu'il était impossible de passer un stylet. L'auteur fit une résection sous-périchondrique et détacha avec difficulté la bride fibreuse très épaissie qui unissait le cartilage et le cornet. Pour mieux assurer la perméabilité, il pratiqua la turbinectomie des deux cornets inférieurs. La guérison fut longue à obtenir en raison du bourgeonnement intense qui se produisit au niveau des cornets et qu'il fallut refréner pendant six semaines. Finalement, bon résultat au point de vue esthétique et excellent au point de vue respiratoire.

Obs. XXXV. — Femme de quarante ans, avec déviation complète de la cloison à droite, synéchie et début d'emphysème pulmonaire.

Rhinotomie sous-labiale. Résection sous-périchondrique et sous-périostée de la partie inférieure du cartilage et du vomer. Le champ de perméabilité est augmenté par la turbinectomie du cornet inférieur droit.

Résultat excellent, sans perforation.

Lossen (cité par Winkler), dans un cas où la déviation portait sur le vomer, fit une incision transversale dans le sillon gingivo-labial, détacha avec des ciseaux le cartilage quadrangulaire et la partie antérieure du vomer tout le long de la crête nasale du maxillaire, puis les détacha à la pince coupante.

Löwe [2] a employé un procédé analogue : après avoir sectionné dans la direction sagittale, il détacha la muqueuse

1. Galand-Gaston, *De la rhinolomie sous-labiale* (Thèse de Paris, 1901-1902).
2. Löwe, *Monats. f. Ohrenheilkunde*, 34e année, p. 259.

en commençant par la partie inférieure, dégagea ainsi la cloison de sorte qu'il fut facile de corriger la difformité.

Winkler [1] a employé un autre procédé : il n'a fait qu'une demi-opération de Rouge, c'est-à-dire que son incision a porté sur la moitié du sillon gingivo-labial de l'épine nasale à la canine, du côté de la déviation. Après avoir fortement soulevé la lèvre supérieure, il détacha la muqueuse qui recouvrait la déviation, sectionna le cartilage et l'enleva par fragments avec une pince coupante après l'avoir libérée de la muqueuse de l'autre côté avec un mince détache-tendon.

On ne comprend pas très bien la raison de cette opération économique qui donne infiniment moins de jour que l'opération de Rouge elle-même. Aussi Kretschmann, pour les trois cas qu'il a opérés, a-t-il préféré employer la méthode qui avait été décrite par Löwe. Il ne donne, d'ailleurs, dans le mémoire que nous avons sous les yeux, que le résumé d'un seul de ses cas.

Il s'agissait d'une déviation de la cloison à droite qui venait déprimer le cornet inférieur et obstruait complètement la fosse nasale. Du côté gauche il y avait un énorme soulèvement du plancher de la fosse nasale qui venait toucher le cornet inférieur, de sorte qu'il n'y avait plus trace de méat inférieur. Après que la cloison eut été enlevée, il fallut aussi faire sauter à la gouge l'épine nasale et la partie supérieure de la crête voisine. De même à gauche un copeau osseux fut enlevé à la gouge sur le plancher de la fosse nasale. La guérison se produisit très simplement et le résultat fut très favorable : le nez est perméable des deux côtés, le septum est bien vertical. Les maux de tête dont le malade se plaignait avant l'opération ont disparu.

Kretschmann décrit longuement le procédé qu'il a employé, l'oppose à la résection par les voies naturelles, etc.

1. Winkler, *Monats. f. Ohrenheilkunde*, 1903, nº 8.

Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu d'opposer les deux méthodes l'une à l'autre, encore moins de substituer la méthode buccale à la méthode nasale. Sur ce terrain Brünings avait beau jeu dans sa discussion du travail de Kretschmann, mais sa conclusion qui est de rejeter résolument ce procédé ne nous paraît pas justifiée.

Kretschmann ne paraît pas connaître, car il ne le cite pas, l'intéressant mémoire de Gaudier [1], qui a également proposé de traiter les déviations de la cloison nasale par la résection sous-muqueuse du cartilage en passant par la voie sous-labiale. Gaudier décrit les différents temps de l'opération, qu'il paraît avoir appliquée surtout aux déviations de la cloison cartilagineuse : il dit avoir opéré vingt-trois cas avec plein succès et n'avoir jamais eu de complications, sauf un hématome qui se produisit entre les deux lames muqueuses et guérit après une simple ouverture.

Disons aussi pour mémoire que la méthode de Rouge a été encore appliquée au traitement des déviations du septum par Harrison Allen [2] et par Caboche [3]; mais ces auteurs avaient pour but de faire sauter l'épine nasale et de désinsérer le vomer au ras du plancher nasal pour donner plus de mobilité aux lambeaux taillés par la méthode de Asch (incision cruciale du cartilage dévié). Ces procédés se proposaient la mobilisation et non la résection de la cloison déviée.

Concluons donc que si la résection sous-muqueuse doit rester la méthode de choix, il est des cas où elle n'est pas

1. Gaudier, Traitement des déviations de la cloison nasale. Résection sous-muqueuse du cartilage par la voie sous-labiale (*Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 40, oct. 1905).
2. A Bliss, XXIIIe Congrès de l'Association américaine de laryngologie, 1901; anal. *in Revue hebdomadaire de laryngologie.*
3. Caboche, Un procédé de traitement des déviations de la cloison nasale (*Ann. des mal. de l'oreille*, juin 1903, p. 510).

ou est difficilement applicable. C'est lorsqu'il existe des déviations trop considérables et trop étendues de la cloison, avec ou sans déformation extérieure, avec ou sans épaississement du cartilage (traumatisme, etc.), des synéchies larges et solides entre la cloison et les cornets, de l'étroitesse anormale du squelette nasal ou des ouvertures narinaires. Dans tous ces cas, et surtout lorsque plusieurs de ces conditions anatomiques défavorables sont combinées, la *rhinotomie sous-labiale est indiquée:* c'est évidemment une opération plus sérieuse qui nécessite l'anesthésie générale, s'accompagne de perte de sang plus marquée, occasionne du gonflement de la face et oblige les malades à une immobilisation de quelques jours. Mais elle fournit une large voie d'accès et permet d'agir avec sécurité, de faire des opérations complètes, d'obtenir enfin des résultats remarquables qu'il serait impossible de demander à aucune autre méthode.

DISCUSSION

M. Rouvillois. — Je crois qu'il est inutile de compliquer le traitement des déviations de la cloison en pratiquant une intervention par voie buccale. Si l'on a soin, en effet, de dénuder avec soin l'épine nasale avec la rugine, et de décoller avec soin la muqueuse de la cloison jusqu'au plancher, il est toujours possible d'amener entre les deux branches du speculum de Killian la partie inférieure de la cloison toujours épaissie, et de l'abraser au ciseau et au maillet.

Mais, si la voie buccale nous semble inutile pour l'intervention, elle nous paraît indispensable pour l'anesthésie locale; celle-ci, en effet, ne peut être efficace que si l'aiguille, pénétrant dans le sillon gingivo-labial, arrive au contact de l'épine nasale et des tissus fibreux avoisinants, et de la racine des incisives.

Cette technique est celle que nous utilisons, M. Sieur et moi, et nous n'avons qu'à nous en louer.

M. Lannois répond qu'il a bien pensé qu'il ne s'agissait de remplacer la sous-muqueuse par une méthode buccale, mais d'appliquer un procédé à des cas particulièrement difficiles. Quant à l'hémorragie sur laquelle certains auteurs (Kretschmann) ont insisté, elle a été tout à fait insignifiante dans notre cas.

CONTRIBUTION
A LA BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Par le Dr **SARGNON** (de Lyon).

Depuis ma communication au Congrès de laryngologie de 1909, j'ai eu l'occasion d'observer une série de cas d'endoscopie directe des voies aériennes et digestives :

1° *Cas de laryngo-trachéo-bronchoscopie.* — Tout récemment je viens de voir un petit malade de deux ans atteint de dyspnée chronique et présentant de grosses adénoïdes et des troubles de la voix. La laryngoscopie indirecte et la laryngoscopie directe sous cocaïne ont montré de grosses cordes, surtout à droite ; il s'agit donc très probablement d'un cas de papillome diffus. L'ablation des adénoïdes a amélioré notablement le malade au point que toute intervention sur le larynx est pour le moment inutile. Le malade est en traitement.

Dans un cas de sténose thymique opéré par le Dr Vignard, l'endoscopie directe n'a pu réussir en raison de la sténose et du très jeune âge du malade (trois mois).

J'ai observé avec le Dr Vignard deux cas de corps étrangers de la bronche. Le premier a été publié dans le *Lyon médical* du 6 février 1910, il s'agit d'un garçon de quatorze ans qui a avalé une anche de sifflet métallique ; il entre dix jours après dans le service de M. Vignard ; la radiographie faite par M. Barjon montre le corps étranger dans la bronche droite au niveau de la 6e, 7e côte. A ce niveau, l'auscultation même à distance permet d'entendre dans les grands mouvements respiratoires un sifflement expiratoire comparable au bruit d'un cochon de caoutchouc qui siffle en se dégonflant ; insuccès de la bronchoscopie supérieure sous anesthésie générale, par suite du trismus ; on fait la trachéotomie qui, à cause d'un

gros corps thyroïde, ne fut pas exsangue, de sorte que l'enfant eut à la suite de la température et des complications pulmonaires, qui d'ailleurs cédèrent au bout de huit jours. Ultérieurement, il fut bronchoscopé trois fois : le corps étranger se trouvait à la bifurcation inférieure de la grosse bronche droite ; à cause de son enclavement, je ne pus le saisir, mais à la suite de la troisième bronchoscopie il fut expulsé spontanément et à notre insu. Une radiographie ultérieure et un examen trachéo-bronchique complet à gauche et à droite ne purent le déceler, le corps étranger ayant filé ; le malade est d'ailleurs complètement guéri.

Ces jours-ci, M. Vignard et moi avons en traitement un petit malade de sept ans qui depuis un mois présente du tirage très intermittent : il a avalé un œillet de chausson qui s'est logé, au niveau de la 7e côte environ, dans la bronche gauche ; si la bronchoscopie supérieure ne suffit pas, nous ferons la bronchoscopie inférieure, qui sera très probablement nécessaire, car ce corps paraît très enclavé.

Nous avons observé avec M. Mermod, de Lausanne, un cas très curieux de papillome récidivant du larynx, avec généralisation papillomateuse de la trachée thoracique presque jusqu'à la bifurcation. Il s'agit d'un enfant de quatre ans à qui M. Mermod a fait des extirpations de papillomes du larynx par les voies naturelles sous anesthésie générale en juillet et en août 1908 ; récidive, trachéotomie en avril 1909 par M. Mermod. Je vois le malade en octobre 1909, le repos par la trachéotomie n'a donné aucun résultat ; au contraire, tout le larynx est envahi, même l'épiglotte ; la trachéoscopie inférieure montre, à la limite inférieure de la canule, un gonflement probablement papillomateux et légèrement hémorragique au contact. Le malade part à Nice, et prend une poussée inflammatoire soignée par le Dr Bar. La dyspnée revient malgré la canule ; le 5 novembre, retour d'urgence à Lyon, car le malade suffoque même avec la canule. La trachéoscopie

montre à la limite de la canule une couronne papillomateuse rétrécissant des trois quarts le calibre de la trachée. Extirpation endoscopique immédiate à la pince de quelques-unes de ces masses sous cocaïne en position assise. Pas d'hémorragie grave, la dyspnée disparaît aussitôt. Le lendemain, nouvelle extirpation endoscopique de papillomes sous-canulaires et du pourtour de la plaie trachéale. Respiration bonne, suites fébriles : l'enfant a eu 39° pendant trois jours. Un peu de bronchite diffuse ; l'examen histologique des papillomes, fait par le Dr Alamartine, montre une infiltration embryonnaire au niveau du pédicule. Depuis lors, le malade a subi deux à trois fois par semaine des extirpations, des cautérisations endoscopiques, qui actuellement sont faites en position assise sous cocaïne ; la vision est ainsi beaucoup plus nette ; parfois la bronche gauche est masquée par les papillomes. Toutes ces manœuvres sont très bien supportées sans fièvre, sans grosse réaction inflammatoire ; les papillomes, malheureusement, récidivent avec la plus grande facilité et atteignent presque la bifurcation. Comme cautérisation nous avons utilisé, au début, du chlorhydrate de quinine à un sur deux, comptant obtenir un effet antiseptique ; l'amélioration n'a été que passagère. Même résultat avec l'alcool absolu. Nous utilisons actuellement des badigeonnages avec des solutions d'acide chromique de plus en plus concentré ; nous employons soit la solution à un sur dix, soit la solution à un sur cinq, qui sont très bien supportées. Si nous arrivons à empêcher la récidive thoracique, M. Mermod et moi pratiquerons la laryngostomie, car le repos par la canule n'a eu aucune influence sur les papillomes laryngés. Ce cas a été présenté à la Société des sciences médicales de Lyon le 12 janvier 1910[1].

1. *Septembre 1910 :* depuis deux mois nous utilisons, avec d'assez bons résultats, les applications locales endoscopiques trachéales de magnésie calcinée en poudre.

Mon dernier cas de laryngostomie a été très complet par suite d'un bourgeonnement intense laryngé et même trachéal au-dessous de l'orifice canulaire. Là aussi il m'a fallu endoscopiquement faire des cautérisations chromiques, des ablations à l'anse, à la pince, et des curetages pour rétablir la lumière laryngo-trachéale. Néanmoins, il persiste un peu d'infiltration de la paroi postérieure et aussi un peu de la paroi antérieure, de sorte que j'aurai encore à surveiller le bourgeonnement sous-canulaire. Dans ce cas, il s'agit de bourgeonnements et non de papillomes.

J'ai à vous signaler des faits beaucoup plus nombreux et intéressants d'endoscopie directe du pharynx inférieur, de l'œsophage et même de l'estomac; nous les divisons, pour plus de clarté, en :

1° Cas inflammatoires ulcérés;

2° Dilatations;

3° Spasmes;

4° Sténoses cicatricielles;

5° Cancers;

6° Corps étrangers.

En raison du nombre des observations, je ne ferai que donner en quelques lignes le résumé de chacune d'elles.

1° *Cas inflammatoires ulcérés.* — Dans ma communication de 1908, j'avais signalé, page 39, observation X, un cas d'ulcération vers la bouche de l'œsophage, à droite, que nous avions cru peut-être néoplasique au premier abord. L'amélioration avait été telle que nous avions eu un doute; nous avons appris ces jours-ci que le malade se porte très bien depuis quatre ans. Il s'agit donc d'une ulcération simple ou bacillaire de l'œsophage, car notre malade a eu une pleurésie et tousse fréquemment sans signes pulmonaires nets.

Avec MM. Commandeur et Rendu nous avons observé, à la Charité, une jeune malade atteinte de muguet buccal, nettement propagé dans le pharynx inférieur et l'œso-

phage; nous avons utilisé dans ce cas la lampe de Bruning avec bons résultats. Dans le pharynx inférieur il s'agissait de plaques très nettes, blanchâtres, mais dans l'œsophage la muqueuse était grise, boursouflée, enflant par places; le conduit, très gonflé, permettait difficilement l'introduction du tube, et pour ne pas perforer un œsophage aussi friable nous nous sommes arrêtés à la partie supérieure du thorax. Amélioration légère de la malade à la suite du passage du tube, alimentation un peu plus facile. Elle est repartie chez elle dans un état pas bien brillant; mort rapide ultérieure. (*Province méd.*, 16 avril 1910.)

Il s'agit d'un cas très rare de muguet de l'œsophage, secondaire à une infection pour fausse couche; le diagnostic de muguet de l'œsophage a été vérifié par l'examen histologique des larges plaques de muqueuse qu'elle expulsait spontanément.

2º *Dilatations.* — Nous avons observé plusieurs cas de dilatation :

Un malade, aprs œsophagoscopie sans succès, est entré au cours de cet été dans le service de M. le Dr Tixier, qui lui a pratiqué une large gastrotomie pour permettre l'alimentation et surtout essayer la dilatation rétrograde; cette dernière a été tentée dans le service, sans endoscopie. M. Tixier m'a prié aussi d'examiner ce malade par œsophagoscopie rétrograde. Là encore, échec par suite du spasme intense de l'extrémité inférieure de la poche.

Avec M. le Dr Repelin j'ai œsophagoscopé récemment un malade de soixante-sept ans, atteint de sténoses œsophagiennes; la radioscopie, faite par M. le Dr Chanoz, a éliminé l'anévrysme de l'aorte et a montré une perméabilité relative au cachet de bismuth. L'œsophagoscopie sous cocaïne en position assise avec la lampe de Bruning a permis une introduction assez facile; au tiers supérieur

du thorax un rétrécissement spasmodique fut franchi avec un tube de 0,013 qui tombe dans un œsophage progressivement dilaté, contenant beaucoup de mucosités, nécessitant de très nombreuses aspirations sans pouvoir arriver à vider complètement la poche et à voir par conséquent l'obstacle inférieur. La tige cocaïnique, au cours et après l'œsophagoscopie, descend cependant assez facilement jusque dans l'estomac. En somme, dans ce cas on peut dire sûrement : poche œsophagienne; pas d'amaigrissement depuis malgré une gêne notable de la déglutition; le malade a refusé la dilatation pendant quatre mois; la sténose ayant augmenté récemment, la dilatation a été faite très facilement avec les bougies de Bouchard, mais elle a augmenté le spasme; le malade sera gastrostomisé.

J'ai observé aussi avec M. le Dr Gouilloud, au début de 1909, un malade atteint peut-être d'un diverticule œsophagien; il a refusé l'œsophagoscopie, je n'ai pu le faire radioscoper, ce n'est donc qu'un diagnostic de probabilité.

Tout récemment j'ai observé une dilatation œsophagienne thoracique supérieure à prédominance droite chez un malade âgé de cinquante-sept ans présentant des troubles de la déglutition, depuis cinq mois et demi pris pour un néoplasme. La sonde et la tige cocaïnique sont arrêtées à 25 centimètres, c'est-à-dire à l'entrée de la poche. Le malade est extrêmement spasmodique, même au niveau de l'entrée de la bouche, de sorte que l'œsophagoscopie est très difficile. Nous avons été obligé, dans ce cas, d'employer sous cocaïne un tube de 7 millimètres seulement, qui pénètre jusqu'à 21 centimètres; là un spasme infranchissable nous arrête. Nous observons ce malade depuis un mois; il ne maigrit pas et le cathétérisme est des plus difficiles, un jour il passe et le lendemain pas; le siège du spasme est variable, mais toujours ou presque toujours nous sommes arrêtés à 25 centimètres. Néanmoins, depuis les sondages, l'alimentation se fait un peu mieux et le malade

prend un peu de poids; chez lui il nous est impossible de passer la sonde dilatatrice de Jaboulay.

En matière de poche et de diverticule l'œsophagoscopie a une grosse importance au point de vue du diagnostic et au point de vue du traitement; mais ce sont alors des manœuvres difficiles, souvent incomplètes, à cause du spasme plus particulièrement intense chez de pareils malades. Il faut une prudence extrême pour ne pas avoir d'accroc opératoire et savoir se retirer dans les cas par trop difficiles.

3° *Spasmes.* — Dans mes communications de 1908, j'ai signalé plusieurs cas intéressants de spasmes. J'en ai observé deux récemment.

1er cas : Adulte, trente-neuf ans, ayant des troubles œsophagiens depuis deux ans et demi avec un état général relativement conservé. La radiographie faite par M. le Dr Chanoz ne montre rien dans le thorax, à part la sténose localisée au niveau de l'entrée de l'œsophage. A noter que l'électrisation faite en plusieurs séances a donné un résultat passager; les sondes très-rigides et petites seules passent, ou bien encore les grosses sondes très rigides. La tige cocaïnique passe facilement. La pharyngoscopie inférieure indirecte avec le rétracteur laryngien de Gerber ne permet pas la vision, à cause des mucosités. L'introduction du tube dans le pharynx inférieur est difficile, car toute la paroi est spasmodique, elle se resserre; la cavité pharyngienne inférieure paraît donc étroite; muqueuse rouge, inflammatoire, assez hémorragique; nulle part nous n'apercevons d'orifice diverticulaire; spasme circulaire très serré de la bouche de l'œsophage, absolument infranchissable pour le tube. Les jours suivants, la dilatation avec les sondes demi-rigides passe plus ou moins bien.

Nous avons observé aussi, chez un adulte de cinquante-six ans, un autre cas de spasme de l'entrée de l'œsophage; il en aurait déjà eu, quinze ans auparavant, au cours d'un

lavage d'estomac; l'alimentation est difficile, mais le malade n'a pas maigri. La tige cocaïnique est arrêtée à 18 centimètres des arcades dentaires supérieures, au niveau de la bouche de l'œsophage par conséquent. L'œsophagoscopie avec la lampe de Bruning, en position assise, sous cocaïne, montre un spasme circulaire avec aspect œdémateux des parois, qui sont immobiles; il existe un pertuis central très petit, infranchissable, rougeâtre, très faiblement hémorragique au contact, mais pas ulcéré. Le spasme ne cède pas à la cocaïne pendant les quelques minutes de l'examen. Est-ce un spasme essentiel ou un spasme symptomatique d'un néoplasme immédiatement sous-jacent ou même situé plus bas dans l'œsophage? Le diagnostic précis est hésitant.

Tout récemment nous avons observé avec M. le Dr Bérard un cas de spasme de l'œsophage chez un adulte très nerveux présentant des troubles de dysphagie depuis cinq mois, avec des alternatives d'embonpoint et des vomissements intermittents. A la radioscopie, le cachet de bismuth file très facilement; l'exploration cocaïnique montre un premier arrêt vers 18 centimètres et un deuxième arrêt plus serré à 36; l'œsophagoscopie avec des tubes de 11 et de 9 ne permet pas de franchir l'obstacle situé à 18 centimètres; il s'agit là d'un spasme extrêmement intense. Cependant la dilatation méthodique avec des bougies de Bouchard après cocaïnisation, et la dilatation avec la sonde à air de Jaboulay ont donné une très notable amélioration; les vomissements ont cessé, le malade a repris du poids; il est encore en traitement de façon intermittente.

Dans les spasmes, donc, l'œsophagoscopie rend aussi de grands services, bien qu'il y ait des spasmes qui ne laissent pas passer le tube; la dilatation ultérieure indiquée par l'examen œsophagoscopique est faite soit avec les bougies de Bouchard, soit avec les sondes à air comme la sonde de Gottstein ou celle de Jaboulay.

4° *Sténoses cicatricielles.* — Nous avons jusque-là observé dix-sept cas de sténoses cicatricielles, dont quelques-uns extrêmement graves et dont la plupart ont été traités au moins partiellement, grâce aux méthodes directes. Nous avons eu en tout trois morts, dont une, déjà ancienne, a été minutieusement relatée dans notre communication de 1908. Il s'agit de cet enfant qui avait une soudure fonctionnelle de l'œsophage thoracique; œsophagoscopiquement, la soudure paraissait être anatomique; ce malade, gastrostomisé par M. Gayet dans le service de M. Vignard, fut œsophagotomisé par endoscopie directe. Ce malade, déjà très bas avec des phénomènes pulmonaires anciens, mourut quinze jours après de broncho-pneumonie.

La perméabilité œsophagienne avait été parfaitement rétablie par l'œsophagotomie. L'observation a d'ailleurs été publiée *in extenso* pages 23, 24, 25 et 26 de ma communication à la Société de laryngologie de 1908.

Avec M. Vignard j'ai observé un petit malade atteint de sténoses cicatricielles de la partie moyenne du thorax ne nécessitant pas l'œsophagoscopie; la dilatation interne suffisait. Cet enfant, tout jeune, a pris à l'hôpital la diphtérie dont il mourut.

J'ai observé aussi deux autres cas de sténoses cicatricielles de l'œsophage, dont l'un avec M. le Dr Albertin et l'autre déjà traité œsophagoscopiquement par Guisez; tous les deux étaient suffisamment larges pour être justiciables de la dilatation simple seule.

Chez une malade de soixante-huit ans, envoyée par M. le Dr Bouveret, qui avait une sténose très difficilement franchissable, avec arrêt à 37 centimètres des arcades dentaires supérieures, j'ai pu pratiquer l'œsophagoscopie sous cocaïne, en position assise, et constater un orifice latéral droit que j'ai dilaté à l'aide d'une bougie laissée à demeure trois heures. A noter que cette femme présentait, au niveau de la bouche de l'œsophage, un spasme difficile à

franchir. Depuis lors l'alimentation et la dilatation ont été faciles.

Avec M. Vignard j'ai observé cette année une petite malade de cinq ans, entrée à la Charité pour une sténose cicatricielle médio-thoracique infranchissable; l'amaigrissement et l'état cachectique étaient tels que d'emblée M. Vignard pratiqua la gastrostomie d'urgence. Quand la malade fut un peu remontée, nous lui fîmes avaler le fil sans fin, et la dilatation caoutchoutée continuelle fut pratiquée pendant trois mois par voie rétrograde. La dilatation était suffisante pour permettre ensuite la dilatation intermittente avec les sondes de Hamonic. La sténose récidiva; nouvelle dilatation caoutchoutée rétrograde continue avec le fil sans fin pendant un mois, puis dilatation intermittente par voie haute. Actuellement l'enfant va très bien, elle mange de tout; depuis un mois elle n'a subi aucune dilatation. Lors de sa gastrostomie, la paroi était tellement peu résistante qu'il y eut du sphacèle et que l'estomac a fait hernie au dehors; de sorte que finalement il y a eu incontinence de la stomie, que l'on combat actuellement par des cautérisations au thermo. Une plastique sera peut-être même nécessaire.

Pour être complet, j'ai à vous donner aussi des renseignements sur les deux malades très graves, œsophagotomisés et dilatés temporairement par les caoutchoucs sous le contrôle de l'*œsophagoscopie cervicale inférieure.* Le cas, observé avec M. Nové-Josserand, a été longtemps traité dans son service, d'abord par la dilatation caoutchoutée cervico-gastrique, puis la fistule cervicale s'est refermée et la dilatation caoutchoutée avec le fil sans fin a été continuée plusieurs mois par la voie gastro-buccale. Le malade est parti chez lui, et il est survenu, par suite d'ulcérations de la région rétro-laryngée dues à l'ulcération, de l'œdème grave laryngien. Le malade, envoyé d'urgence dans le service, fut amélioré de suite par une piqûre

de morphine, mais je dus le trachéotomiser d'urgence; au cours de l'intervention j'ai constaté une trachée déviée à gauche par la cicatrice de l'œsophagostomie faite à gauche, de sorte que la ligne médiane était exactement occupée par la carotide droite. J'ai donc fait une trachéotomie un peu latérale pour éviter ce gros vaisseau. Actuellement le malade s'alimente bien; son médecin, M. le Dr Ricateau de Crest, lui fait de la dilatation régulière; en somme, le résultat est bon, et il s'agissait d'un cas incurable par toute autre méthode.

Le deuxième œsophagostomisé par M. Vignard a eu une histoire d'œdème laryngé analogue, mais l'ablation de la dilatation caoutchoutée permanente a suffi pour enrayer l'œdème; la trachéotomie n'a heureusement pas été nécessaire. Le résultat fonctionnel a été parfait; malheureusement, l'enfant, envoyé en convalescence à Longchêne, a pris froid, nous est revenu avec des signes pulmonaires des deux sommets, plus accentués à droite; il a eu de la fièvre pendant deux mois et il s'est constitué un pneumothorax du sommet droit. Le malade mourut de cachexie fébrile tout en continuant à bien s'alimenter; l'haleine et les crachats étaient très fétides.

L'autopsie a montré une vaste cavité occupant tout le sommet du poumon droit, adhérant totalement à la plèvre; la cavité était à moitié pleine de liquide avec des petits grumeaux peut-être alimentaires. En effet, comme le corps était réclamé, nous avons eu de la peine à séparer le haut du poumon droit d'avec l'œsophage, car poumon, œsophage et ganglions ne formaient qu'un seul bloc à ce niveau; il en est résulté une déchirure de l'œsophage, de sorte qu'il m'est impossible d'affirmer l'existence ou non d'une fistule œsophago-pulmonaire.

L'œsophage que j'ai l'honneur de vous présenter ici ne présente en aucun point de rétrécissement localisé; il est naturellement de dimensions plus restreintes que la nor-

male, mais toutes les brides et les membranes cicatricielles ont disparu du fait de la dilatation caoutchoutée prolongée. Au niveau de la partie supérieure thoracique, la muqueuse est gris noirâtre, d'aspect un peu sphacélique. Il s'agit donc bien, dans ce cas, d'une restitution pour ainsi dire anatomique de la perméabilité œsophagienne; malheureusement, comme il arrive trop souvent chez les cicatriciels œsophagiens (50 0/0 de mortalité d'après Von Hacker), la mort a été due à une complication pulmonaire intercurrente. L'examen histologique de la paroi de la caverne pulmonaire, bien qu'un peu imprécis puisqu'il parle de pneumonie interstitielle et de syphilis possible, fait pencher la balance en faveur d'une gangrène pulmonaire et non d'une tuberculose.

En résumé, l'endoscopie directe en matière de sténoses cicatricielles ne nous a donné que de brillants résultats, mais elle n'est nécessaire que dans les cas relativement serrés.

5° *Cas de cancer.* — Nous ne voulons pas exposer ici les cas de cancer nets de l'œsophage, car ils ne présentent rien d'intéressant à l'œsophagoscopie. Nous venons cependant d'observer, avec M. le Dr Boyer, un cas de sténose de la région diaphragmatique caractérisé par de l'infiltration surtout latérale gauche et l'immobilité de la région; il s'agit très vraisemblablement d'un néoplasme non ulcéré au moins dans sa partie visible.

Dans le service de M. Poncet, avec MM. Delore et Leriche, j'ai examiné une vieille femme atteinte de sténose de la région diaphragmatique depuis plusieurs années; elle était gastrostomisée et malgré cela sa cachexie était intense. A cause de la longue durée de l'affection, le diagnostic clinique éliminait l'idée de cancer. En raison de l'état grave de la malade, nous avons fait seulement une œsophagoscopie rétrograde qui nous amenait très facilement sur une sténose circulaire membranoïde d'aspect cicatriciel, avec au-

dessous quelques bourgeons non hémorragiques. Il s'agissait là d'une chose non vue; nous avons pensé soit à une histoire cicatricielle, soit à une histoire bacillaire en raison des bourgeons, et trois jours après nous avons pratiqué une nouvelle œsophagoscopie rétrograde qui nous a permis de passer très facilement le fil sans fin. Pour habituer la malade, nous avions l'intention de laisser le fil plusieurs jours sans employer encore le caoutchouc. La malade est morte de cachexie. L'autopsie a montré des bourgeons de la partie inférieure de l'œsophage et même de l'estomac, et elle a fait croire à du cancer.

Chez les malades porteurs d'adénopathies latérales du cou, parfois symptomatiques d'un néoplasme plus ou moins latent des gouttières, la pharyngoscopie directe avec le tube spatule permet un diagnostic précis et complète les données de la laryngoscopie indirecte.

Chez un malade de M. Bérard et chez un malade de M. Gayet nous avons pu ainsi vérifier l'origine dans les gouttières d'un néoplasme manifesté à l'extérieur par des ganglions du cou.

6° *Corps étrangers.* — Le traitement des corps étrangers de l'œsophage s'est beaucoup modifié depuis l'emploi presque courant des méthodes endoscopiques directes. Nous ne sommes certes pas de l'avis de ceux qui prétendent que l'œsophagoscopie est le seul procédé à utiliser en pareilles circonstances; en effet, dans nos communications antérieures à la Société laryngologique en 1908 et en 1909, nous sommes très éclectiques et admettons suivant les cas la plupart des méthodes, depuis le crochet de Kirmisson jusqu'aux interventions sanglantes œsophagiennes et gastriques.

Pour les sous, nous utilisons le crochet de Kirmisson, qui habituellement suffit. Nous continuons à utiliser couramment notre méthode de désenclavement cocaïnique pour les corps étrangers comme les petits débris d'os, de

tendon, les fragments de viande et même pour les arêtes, en allant bien entendu très prudemment; nous désenclavons le corps étranger, mais nous ne le refoulons pas.

Une partie de nos cas ont été publiés dans le *Lyon médical* du 3 avril 1910; ils n'entrent pas dans le cadre de ce travail; disons cependant que Trétrôp (d'Anvers) (Congrès de laryngologie belge, 1909) a utilisé la méthode de désenclavement cocaïnique dans trois cas avec bons résultats. Plus récemment encore (*Archiv. d'otol. de Botey*, janvier-février 1910, p. 831), Botey a observé un cas d'os enclavé dans l'œsophage cervical; insuccès par l'œsophagoscopie; désenclavement cocaïnique; guérison.

Nous n'utilisons donc l'œsophagoscopie que dans les cas difficiles et dans les cas graves. Nous relatons seulement ici les cas que nous avons observés depuis notre communication au Congrès de laryngologie de 1909. Le 29 octobre, nous avons vu avec MM. Briau et Lagoutte, à l'hôpital du Creusot, un malade de quarante-sept ans ayant avalé un os de poulet depuis cinq jours et éprouvant des douleurs médio-thoraciques intenses, avec dysphagie et une température de 39°5. Dans ce cas, l'exploration anesthésique de l'œsophage ne nous a montré aucun obstacle. L'œsophagoscopie faite sous anesthésie générale nous a fait constater, à 29 centimètres, une lésion très nette des parois antérieure et postérieure de l'œsophage. La paroi antérieure était rougeâtre; la partie postérieure très boursouflée, très rouge, avec, au centre, un petit espace blanc gris donnant l'impression d'une plaque de sphacèle ou d'une esquille osseuse implantée dans la paroi. Pas de sensation osseuse à la pince; l'écouvillonnage oxygéné de la plaque sphacélique postérieure donne une odeur très fétide, mais après quelques écouvillonnages la plaque blanche disparaît, tout l'œsophage est libre. Nous croyons donc avoir refoulé sans le vouloir le corps étranger dans l'estomac, mais au réveil le malade crache un os très mince, sphacélique, pointu,

de 3 centimètres de long sur 2 à 3 millimètres de large. Depuis lors les douleurs œsophagiennes ont disparu, la déglutition a été rétablie, mais la fièvre n'en a pas moins persisté et le malade est mort neuf jours après de phénomènes septicémiques. L'autopsie a malheureusement été impossible.

Nous avons eu l'occasion d'observer trois cas de dentiers. Le premier a été œsophagoscopé en juin 1909 dans le service de M. Tixier.

Il s'agit d'un dentier avalé depuis quatorze jours, composé de deux dents éloignées, mais reliées par un pont en ébonite, et muni de crochets. La radioscopie (Destot) le localise au niveau de la région sus-aortique. Sur la demande de M. le Dr Tixier, je pratique l'œsophagoscopie sous anesthésie générale. Je ne puis franchir la partie médio-thoracique de l'œsophage, mais à cause de la couleur du dentier ressemblant tout à fait à celle de la muqueuse et de l'état sphacélique de la muqueuse, assez malade, je ne puis le différencier. De plus, dans ce cas, j'ai utilisé la lampe de Clar, qui donne une clarté moins grande que la lampe de Bruning, et j'ai eu le tort de faire l'introduction de mon tube d'emblée jusqu'au milieu du thorax, de sorte que le tube a passé en avant du dentier, collé comme une tuile sur la paroi postérieure.

L'exploration de la région avec un stylet, probablement trop flexible, ne m'a pas donné la sensation de résistance suffisante pour localiser le dentier. J'ajoute aussi que c'était le premier cas de dentier que j'avais à extraire; or, la vision d'un dentier de coloration rougeâtre est infiniment moins nette que celle d'un corps métallique qui, plus ou moins rouillé, apparaît en noirâtre sur le fond rouge de la muqueuse. Je crus à une chute du dentier dans l'estomac au début des manœuvres, car le malade, très soulagé, avalait mieux; néanmoins la radioscopie a montré le dentier au même point. M. Tixier pratiqua l'œsophagotomie

externe, sentit le dentier au doigt et l'extirpa avec une pince. Suites opératoires immédiates bonnes.

En septembre j'ai eu l'occasion d'observer un second cas de dentier pour lequel M. Garel me pria de l'aider. Il s'agit d'une adulte qui, le 7 septembre, avala un gros dentier (sans crochets). Le soir même, après les tentatives faites à la pince par le chirurgien, M. Garel fait une œsophagoscopie; le dentier descend vers la région du diaphragme. Le *9*, deuxième tentative sans pouvoir arriver jusqu'au dentier à cause du spasme. Le *12*, M. Garel et moi faisons une tentative, toujours sous cocaïne et en position assise, et nous ne pouvons arriver jusqu'au dentier à cause du spasme sus-jacent.

Le *22*, gastrostomie par M. le Dr Siraud pour faciliter les recherches et l'alimentation, possible cependant par la bouche. Le *25*, M. Garel et moi pratiquons l'œsophagoscopie rétrograde, qui nous mène à 12 centimètres environ de la paroi abdominale; il s'agit d'une femme grasse. Le tube rencontre un spasme qu'il ne peut franchir. Le *28*, mêmes recherches par la voie rétrograde sans succès.

1er octobre. Mêmes recherches sans succès. Insuccès aussi d'une œsophagoscopie haute sous cocaïne. Le corps étranger est donc enclavé par le spasme œsophagien au-dessus et au-dessous de lui. En désespoir de cause, on allait faire une gastrostomie très large et extraire le corps étranger sur le doigt, mais comme il y a un peu d'inflammation autour de l'orifice gastrique, on est obligé d'attendre.

Le *27 octobre*, la malade élimine spontanément son dentier par l'estomac et le rectum.

En septembre 1909, j'ai observé un adulte de l'Isère envoyé d'urgence par le Dr Nové-Josserand. Il a avalé depuis trente heures un dentier de quatre dents avec deux crochets; il souffre horriblement au niveau du diaphragme, il est courbé en deux. Il se laisse pourtant facilement œso-

phagoscoper sous cocaïne en position assise; nous commençons par anesthésier son œsophage pour faire pénétrer le tube plus facilement; à notre grande surprise, l'œsophagoscope file tout droit. Mais à 38 centimètres nous constatons à droite une ulcération encore saignotante, superficielle, ayant près de 1 centimètre de diamètre; pas de dentier, l'œsophage est libre. Le malade, qui ne pouvait plus rien avaler, même des liquides, mange de suite et sans douleur. La radioscopie, pratiquée le lendemain matin par M. le Dr Chanoz, montre au fond de l'estomac, à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, une masse sombre. C'est le dentier probablement. L'œsophage est libre. Le malade est reparti n'ayant plus de difficultés pour manger. Nous n'en avons pas eu de nouvelles, malgré toutes les recommandations faites; il l'a sûrement expulsé. Il s'agit bien là d'un cas de désenclavement cocaïnique du dentier (c'est un cas récent) au début de l'œsophagoscopie.

En résumé donc, l'œsophagoscopie rend de grands services en matière de corps étrangers de l'œsophage dans des cas difficiles; il est à constater que souvent, et les auteurs (Guisez, Garel) sont d'accord sur ce point, le corps étranger est avalé et tombe dans l'estomac avant de pouvoir être retiré. Le désenclavement œsophagoscopique est fréquent; c'est une solution heureuse, quoique moins élégante.

Il est bien évident qu'en cas d'insuccès de l'œsophagoscopie ou de cas particulièrement graves d'emblée, l'œsophagotomie s'impose; mais là encore, quand le corps étranger est trop bas pour que le doigt du chirurgien puisse le sentir, l'endoscopie cervicale peut donner de très utiles renseignements sur la situation du corps, l'état de la muqueuse; dans ces cas particulièrement complexes, l'œsophagoscopie cervicale après œsophagostomie pourra rendre des services pour l'ablation. Nous n'avons jusque-là utilisé qu'une fois la voie rétrograde pour la recherche d'un dentier bas situé;

le spasme nous a empêché d'aboutir. Ach (de Munich) (*Münch. med. Wochens.*, n° 44, *in Archiv Sourous*, février 1909) la conseille comme très rationnelle pour les corps étrangers bas situés.

En résumé, nous estimons que l'œsophagoscopie est une bonne méthode entre des mains prudentes. Il est des cas, heureusement très rares, où elle devient dangereuse; il faut alors savoir se retirer et céder la main au chirurgien.

PALATOPLASTIES

Par le Dʳ **André CASTEX** (de Paris).

Le groupement des cas pathologiques opéré par le progrès de notre spécialité nous amène souvent des sujets atteints de malformations diverses à la voûte palatine.

La vulgarisation de l'orthophonie agit de même. N'est-il pas naturel que lorsqu'un enfant présente des vices de la parole, les parents songent à nous soumettre son cas? Et n'est-ce pas notre rôle de réparer d'abord chirurgicalement l'imperfection physique avant qu'on entreprenne les exercices si utiles de correction fonctionnelle?

C'est ainsi que, dans les derniers temps, il m'a été donné d'opérer un certain nombre de malformations palatines.

Les débuts de mon expérience personnelle remontent à mon internat chez Trélat. On sait avec quelle ingéniosité et quelle habileté ce maître menait à bien ses uranoplasties. Pendant un séjour à Berlin en 1890 je vis de près la technique et les résultats obtenus par Julius Wolf, qui opérait de préférence les tout jeunes enfants.

Enfin j'ai beaucoup appris auprès de M. Jules Ehrmann, dont on connaît la haute compétence en la question. Il a

bien voulu, à diverses reprises, me montrer les détails de sa technique. Je lui en suis tout particulièrement obligé.

*
* *

Pour rester dans le domaine de notre spécialité, je n'étudierai que les divisions de la voûte et du voile.

Je n'ai pas manqué de voir tout ce qu'ont écrit sur ce sujet les chirurgiens qui se sont plus particulièrement intéressés à cette variété d'opérations : Trélat, Baizeau, Langenbeck, MM. Ehrmann, Le Dentu, Auguste Broca, Reverdin, mais pour ne pas allonger ma communication je parlerai presque exclusivement d'après mes observations personnelles. J'expose surtout les notions principales de technique qui m'ont paru les meilleures pour réussir au mieux ces délicates opérations.

*
* *

Une première question se pose : à quel âge convient-il mieux d'opérer?

Si j'ai le choix, je m'en tiens à la règle que formulait mon maître Trélat : opérer vers l'âge de sept ans, quand l'enfant est assez raisonnable pour se prêter avec quelque docilité aux suites de l'intervention. J'ai néanmoins opéré il y a deux ans une dame de cinquante-deux ans qui avait toujours été très gênée par le port d'un appareil. Le résultat a été très satisfaisant, bien qu'elle eût perdu beaucoup de sang. Julius Wolff nous dit avoir opéré avec succès un vieux général de soixante-dix-huit ans qui portait à la voûte palatine une petite perforation de 1 centimètre de diamètre. Le chirurgien de Berlin dérogeait ainsi grandement à sa ligne habituelle de conduite qui est d'opérer les enfants vers le troisième mois après la naissance. Il estime que l'opération est plus simple et il fait

valoir que l'enfant se nourrit plus aisément, devient vigoureux, que son palais ne diffère guère ensuite d'un palais normal et qu'enfin l'élocution et le développement psychique bénéficient grandement de cette intervention précoce.

*
* *

Je prépare mes malades pendant les trois jours qui précèdent avec des irrigations nasales et buccales à l'eau oxygénée, avec des inhalations mentholées, une purgation la veille.

L'emploi de la narcose est indispensable dans la grande majorité des cas. J'ai néanmoins opéré une jeune fille de quinze ans, très docile, avec des piqûres de cocaïne à 1 0/0. Le voile du palais seul était divisé. J'en ai gardé l'impression qu'il est possible d'opérer ainsi à titre exceptionnel, et si le cas l'exige, mais que généralement mieux vaut avoir le sujet inerte sous le chloroforme.

Il est même très utile, en l'espèce, d'avoir une bonne chloroformisation, c'est dire un bon anesthésiste. Que le sujet soit endormi progressivement afin d'éviter les vomissements si gênants dans le cours de l'opération. J'attends pour commencer que le sujet soit depuis quelques minutes en résolution complète. Les premiers temps de l'intervention sont les plus agités. Vers la fin, quand le chloroforme agit depuis plus longtemps, l'opéré est totalement inerte et les manœuvres de l'opérateur s'en trouvent facilitées.

*
* *

Quel ouvre-bouche?

Plusieurs modèles ont été proposés par Trélat, Collin, Ehrmann. J'ai recours habituellement à ce dernier, qui maintient bien et n'est pas encombrant. Si les dents incisives ne le retiennent pas suffisamment, je me contente

d'un ouvre-bouche unilatéral prenant appui sur les dents molaires comme celui de Doyen.

Quelle attitude donner au sujet? Je mets sa tête au bout de la table, en attitude renversée ou position de Rose. C'est la meilleure, je crois, pour que la lumière pénètre dans la bouche et pour que le sang ne tombe pas dans les voies respiratoires; mais la tête ne sera pas trop renversée, pour éviter que la trachée s'aplatisse d'avant en arrière et que l'inspiration en soit gênée.

J'ai renoncé aux appuis-tête. Je préfère les deux mains d'un aide qui tient la tête entre deux compresses et la dirige dans le sens requis par les besoins de l'acte opératoire.

Quatre aides sont utiles.

Ayez à votre disposition des compresses de gaze stérilisée, de petites éponges et de petits tampons d'ouate montés sur des pinces hémostatiques.

*
* *

Dès que le sujet est en résolution complète et le bâillon bien assujetti, asseyez-vous en face de la bouche béante, le jour venant derrière vous autant que possible. Ne pas négliger d'avoir à portée un miroir de Clar. A certain moment il pourra vous être très utile.

Les temps principaux sont : l'avivement, le décollement, la suture.

1° Avivement. — Pour faire ce premier temps de l'opération, j'emploie un bistouri très plat monté sur un manche long, et qui doit être spécialement bien aiguisé. La main gauche prend une pince à dents de souris et à branches longues. Je commence en transfixant la lèvre droite de la fente palatine à un demi-centimètre environ en dehors de son bord libre. De là je me dirige, en sectionnant par va-et-vient, vers l'angle antérieur. En ce point je monte un peu

sur le squelette pour avoir un angle de fibro-muqueuse bien décollée de la voûte osseuse. Je reviens au point de départ en tournant en sens inverse le tranchant du bistouri ; je vais vers la luette séparant toujours le bord de la division. La pince que tient la main gauche facilite la manœuvre en écartant la languette marginale qui vient d'être détachée. Je n'arrête l'avivement qu'après avoir contourné l'extrémité libre de la luette. Même travail ensuite sur la lèvre opposée de la fente palatine.

Autant que possible, toute la languette d'avivement doit venir d'un seul tenant, surtout dans la partie qui bordait l'angle antérieur. Il est très utile de l'examiner attentivement pour bien s'assurer que la suture en pourra faire l'exacte coaptation.

Il me paraît très important que l'avivement soit large pour que les surfaces de section à suturer ensemble s'affrontent sur une étendue suffisante. Si la fibro-muqueuse est très serrée sur les bords osseux de la brèche palatine, il est préférable d'inverser les temps opératoires et de commencer par le décollement des lambeaux. Quand la rugine aura libéré la fibro-muqueuse du rebord osseux on pourra plus aisément aviver les bords internes de ces lambeaux. Pour les cas où la fibro-muqueuse, très mince, n'offre pas une surface d'affrontement assez épaisse, Doyen a imaginé de la dédoubler en deux lamelles sur les lèvres internes, ce qui permet un accollement bien plus étendu.

L'opérateur n'est guère gêné par le sang dans le premier temps. L'hémostase s'obtient aisément en faisant appliquer par un aide un tampon de gaze aseptique sur les surfaces cruentées.

2° Décollement.— Les traités de médecine opératoire n'insistent pas assez sur la nécessité de prendre toute la fibro-muqueuse du palais pour confectionner les lambeaux. J'ai vu plusieurs cas d'insuccès qui tenaient exclusivement

à ce que le chirurgien n'avait pris qu'une partie de la tapisserie palatine. Le bistouri tranchera donc au ras des dents en commençant en arrière de la dernière molaire et ne s'arrêtant que près des incisives en dépassant d'un ou deux centimètres, suivant les cas, la pointe du V osseux.

Il faut employer pour cette incision une lame courte dont la pointe et le tranchant seront en ligne droite. On la tient ferme tandis que l'index de la main gauche appuyé sur le dos de l'instrument le pousse et le garde des échappées. En arrière, l'incision pourra contourner largement l'extrémité postérieure du rebord alvéolaire pour que les lambeaux aient ensuite plus de jeu. En avant, la lame s'arrêtera à temps pour laisser le plus de largeur possible à l'attache antérieure des lambeaux.

C'est à ce moment de l'opération que le sang sort le plus abondamment, surtout si, cas assez rare, l'artère palatine est sectionnée. Évitez autant que possible cette effusion sanguine pour bien des raisons dont la moindre n'est pas l'affaiblissement qui en résulterait pour votre opéré, qui n'aura pas trop de toutes ses ressources vitales.

Une fois l'hémostase assurée, hâtez-vous de décoller les lambeaux que vous venez de dessiner. La rugine coudée de mon maître Trélat fait le travail en perfection. Deux sont indispensables : une pour chaque lambeau. Le lambeau droit sera décollé avec la main droite, tandis que l'index gauche surveille le cheminement de l'instrument sous la fibro-muqueuse et l'attend à sa sortie sur le bord avivé. La bonne manière est de se serrer à l'os pour en détacher régulièrement le périoste.

Pour détacher suffisamment les lambeaux en avant, la rugine à angle aigu de Le Dentu est parfaitement appropriée. Elle décolle sans rompre l'extrémité antérieure du lambeau, ce qui serait une faute grave.

En arrière, le pont fibro-muqueux doit être entièrement libéré du bord postérieur de la voûte palatine et parfois

du vomer. Les bistouris coudés d'Ehrmann sont parfaitement adaptés pour cette libération; il en existe deux, chacun étant spécial à un des côtés du palais. L'index gauche doit contrôler la dénudation de cette partie du squelette. On doit désinsérer et sectionner jusqu'à ce que les lambeaux soient assez mobiles pour s'affronter facilement entre eux au niveau du bord antérieur du voile sans craindre des délabrements, car il est remarquable de voir comme les brèches latérales se ferment facilement dans les deux ou trois jours qui suivent l'opération. D'ailleurs les ouvertures latérales sont bien moins à redouter que celles de la ligne médiane qui compromettent le plein succès de l'intervention, car elles se ferment en général dans les deux ou trois mois qui suivent.

Les trous médians qui restent sur le voile du palais sont, pour les mêmes raisons, moins inquiétants que ceux qui siègent entre les lambeaux dans leur partie qui répon- au *palatum durum.*

Avant de commencer les sutures il faut présenter l'un à l'autre les deux ponts fibro-muqueux, en les soulevant sur les deux rugines de Trélat, et s'assurer qu'ils pourront s'accoler sans tiraillements pour former la nouvelle voûte.

3° Suture. — M. Ehrmann pratique le décollement dans une première opération et la suture dans une deuxième, six jours après en moyenne. Il y trouve l'avantage de maintenir l'opéré moins longtemps sous le chloroforme et d'avoir des lambeaux un peu tuméfiés par l'inflammation post-opératoire, ce qui facilite leur coalescence.

A certains cas, en effet, convient cette manière de procéder. A noter que les ponts fibro-muqueux se décollent très facilement du palais osseux et sans saigner lorsqu'on les en sépare au début de la deuxième intervention.

Je suture au fil d'argent la partie des lambeaux qui correspond à la voûte osseuse. Il existe un tord-fil formé

de deux petits anneaux juxtaposés au bout d'une tige, mais il est plus simple de faire la torsion au moyen de ses deux index. Il faut éviter de serrer trop fortement pour ne pas couper les lambeaux. Sur le voile du palais je mets des fils de soie n° 0, parce qu'ils sont plus facilement maniables.

Le point de suture de beaucoup le plus important est celui qu'on met au niveau de la limite antérieure du voile et qui passe à un centimètre au moins du bord interne des lambeaux. Il se met en fil d'argent. Le but de ce *point de soutènement* est de fixer solidement entre eux les deux lambeaux et de prévenir leur écartement dans le cas où les fils marginaux viendraient à céder. Chez ce grand garçon que je vous présente, l'opération serait très réussie s'il n'y avait un petit orifice sur le milieu de la suture. Les choses avaient si bien marché que je pensais pouvoir simplifier en ne mettant point ce fil de soutènement, mal m'en a pris. Au quatrième jour, il se faisait un petit écartement qui ne se serait pas produit si les sutures médianes avaient été soutenues par ce fil d'argent embrassant plus complètement les lambeaux.

Plusieurs types d'aiguilles existent pour placer les fils d'argent : aiguilles de Trélat, du professeur Le Dentu, aiguilles hollandaises, etc. La plus commode est maintenant l'aiguille coudée de Reverdin. Les petites aiguilles courbes montées sur un porte-aiguille et garnies d'un fil de soie sont utiles parfois pour coudre les deux moitiés de la luette.

Au moment des sutures, l'index gauche sert très utilement à sentir où la pointe de l'aiguille va sortir et il indique si on doit avancer ou reculer pour que le fil soit à la distance voulue du bord cruenté.

Je prends les deux chefs du fil dans les mors d'une petite pince de Péan que je laisse pendre sur le front de l'opéré en attendant de les nouer.

Il faut éviter la tension du voile et au besoin libérer encore derrière les molaires supérieures pour faire cesser cette tension.

C'est la réfection de la luette qui exige le plus de soin, et c'est le comble de l'art de confectionner régulièrement cet appendice. Pour y parvenir, il faut conduire les sutures jusque sur le dos de la luette. De la sorte ses deux moitiés ne se disjoindront pas. Or, ce temps opératoire est facilité en ne coupant les fils qu'à la fin et en attirant avec eux la partie de la luette qui reste à suturer.

A l'exemple de Ehrmann, je lave les fosses nasales au moyen d'une irrigation d'eau bouillie quand les sutures sont achevées.

Comme soins consécutifs, je fais toucher la ligne de suture, trois fois par jour, avec des tampons trempés dans l'eau oxygénée.

Les premiers fils sont enlevés vers le 6e jour et les derniers vers le 10e.

J'ai opéré des hérédo-syphilitiques, mais seulement avec des succès partiels. Leur muqueuse est scléreuse et se prête moins au travail de réfection.

J'ai laissé de côté, dans cet exposé, les procédés de Brophy et les procédés vomériens. J'aurai sans doute l'occasion de revenir sur cette question.

DISCUSSION

M. Gault. — Le Dr Gault, dans le cas d'urano-staphylorraphie rapporté par lui, avait eu une perte de substance antérieure faute d'étoffe, malgré libération du lambeau jusqu'au collet des dents. Il insiste sur les services que peut rendre dans des cas de ce genre l'utilisation de la muqueuse de partie de la face dorsale de l'un ou l'autre ou des deux cornets inférieurs, procédé déjà décrit par lui au cours de cette séance.

M. Bonain. — Je demanderai à M. Castex des renseignements sur son mode de suture : quels fils emploie-t-il? Les coupe-t-il au ras de la plaie?

Je lui signalerai un mode de pansement que j'emploie pour empê-

cher la réunion trop rapide des plaies latérales et soulager la tension sur les fils de suture. Je place dans chaque plaie latérale une mèche de gaze qui est changée chaque jour.

M. Mermod. — Je demanderai à M. Castex quel est le résultat fonctionnel, ce qui est la question capitale. Avec votre technique, vous rapprochez la partie latérale d'un palais fendu, mais vous n'êtes encore jamais parvenu à allonger le palais en arrière; aussi la rhinolalie persiste, malgré l'éducation phonétique. Chez vous, la prothèse me paraît avoir le pas sur la méthode opératoire. Notre chirurgien, Roux (de Lausanne), opère peu de cas, grâce aux appareils ingénieux de Faucon (d'Yverdun), qui, au moyen de sa plaque palatine donnant attache à une rondelle introduite dans le cavum, donne suffisamment d'appui à la musculature de l'épipharynx, du bourrelet de Passavant, notamment pour faire disparaître complètement la rhinolalie ouverte, et cela presque sans éducation phonétique post-opératoire.

M. Lemaître. — Il est un temps opératoire que nous avons l'habitude de pratiquer à Lariboisière et dont mon maître Sebileau a montré toute l'importance.

Parfois, souvent même, on manque d'étoffe pour reconstituer le voile; les lambeaux s'affrontent mal; on dirait qu'ils sont maintenus par deux amarres latérales, et cependant le décollement a été aussi complet que possible.

Pour obtenir une mobilité plus grande des lambeaux, il suffit de sectionner aux ciseaux les fibres qui constituent le faisceau salpingo-palatin du muscle pharyngo-staphylin; les deux lambeaux deviennent alors libres et flottants.

RÉSECTION SOUS-MUQUEUSE DE LA CLOISON

NOUVEAUX INSTRUMENTS

Par le Dr **C. J. KŒNIG** (de Paris).

Les difficultés rencontrées au cours de la résection sous-muqueuse de la cloison nasale m'ont poussé à faire construire quelques instruments destinés à servir d'adjuvants ou à remplacer ceux de mon instrumentarium antérieur. Ces instruments consistent en :

1o Une pince à deux mors coudée et à arrêt destinée

soit, dans l'opération de Freer, à maintenir en bas par son propre poids le lambeau antérieur qui gêne souvent pour l'incision et l'ablation du cartilage, soit, dans l'opération de Killian (incision très antérieure), à mettre des sutures au moyen de l'aiguille de Reverdin. La question de l'uti-

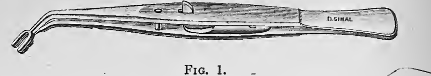


Fig. 1.

lité des sutures est très discutée. Je les crois cependant utiles dans les cas de déviation très marquée, les faisant précéder par l'ablation de 2 ou 3 millimètres du lambeau pour empêcher le flottement pendant la respiration *(fig. 1)*.

2° Un spéculum-écarteur du lambeau, à tige plate et flexible, et se fixant sur le lobule du nez au moyen d'un

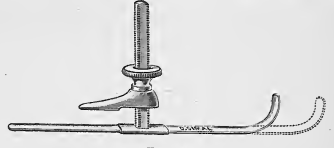


Fig. 2.

curseur et d'une vis. Le premier temps de l'opération terminé, ce spéculum, tenu par un aide placé derrière le malade, peut remplacer avantageusement les spéculums du genre de celui de Palmer, ou peut même être placé simultanément avec ces derniers. Les écarteurs ordinaires tenus par un aide ont une tendance à déchirer le lambeau ou à le perforer en arrière si le malade fait un mouvement de la tête. Ce spéculum tient le lambeau exactement à la place que désire l'opérateur et ne change pas constamment

de place avec les mouvements involontaires et intempestifs de l'aide *(fig. 2)*.

3° Une pince Grünwald-Struycken, modifiée dans sa courbure, coupant comme des ciseaux et permettant de faire une incision du cartilage et de l'os, circonscrivant la déviation. Elle peut être tournée en haut et en bas, coupe

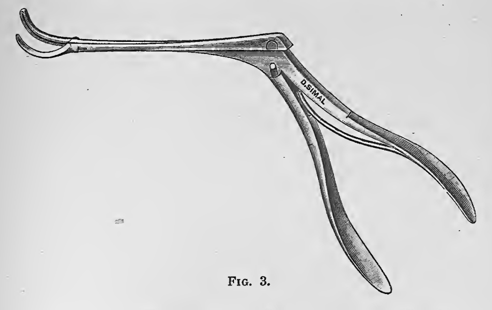


Fig. 3.

toujours malgré de nombreuses ébullitions et remplace très avantageusement l'instrument de Ballenger qui ne coupe jamais, déchire le cartilage, ne coupe pas l'os et arrache les lambeaux. J'ai dû complètement abandonner ce dernier instrument qui ne m'a donné aucune satisfaction, mais au contraire de nombreux déboires. La pince coupant comme des ciseaux est infiniment plus commode et pratique. Si l'os du vomer ou de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde est dévié et trop dur, on peut suppléer à l'aide de la pince de Jansen ou de toute autre pince similaire *(fig. 3)*.

RÉTABLISSEMENT DE LA PHONATION

APRÈS THYROÏDECTOMIE

SUIVIE DE RÉSECTION DES CINQ PREMIERS ANNEAUX DE LA TRACHÉE

Par le Dr **KRAUS** (de Paris).

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter a été opérée à deux reprises par notre regretté maître Péan, qui la présenta à l'Académie de médecine le 1er mai 1894. Si je vous la présente aujourd'hui à mon tour, c'est que le cas me paraît intéressant à plusieurs points de vue. D'abord parce qu'il s'agissait d'une tumeur maligne qui avait envahi les organes et tissus voisins et qu'aucune récidive n'est survenue après la seconde opération faite par Péan il y a dix-huit ans. Ensuite parce que le résultat fonctionnel obtenu par mon traitement à la suite de l'opération chirurgicale me paraît aujourd'hui pouvoir être considéré comme définitivement acquis.

Observation. — Péan opéra la malade pour la première fois en décembre 1890. Elle avait alors quarante ans. L'opération consistait dans l'ablation d'une hypertrophie simple de la thyroïde occupant les trois lobes et donnant lieu à des troubles fonctionnels dus à la compression du larynx et de la trachée. La seconde opération eut lieu en décembre 1892 — deux ans après la première — pour une tumeur développée au niveau de l'ancienne cicatrice et gênant la respiration et la déglutition. Cette fois Péan enleva une tumeur kystique à contenu liquide noirâtre, puis, les lobes latéraux de la tumeur adhérant fortement aux muscles, aux aponévroses, au larynx et à la trachée, il enleva les faces antéro-latérales du cricoïde et des cinq premiers anneaux de la trachée avec la muqueuse qui recouvre ces cartilages, puis il sutura les lèvres de la trachée à celles de la peau. La largeur de l'orifice ainsi obtenu fut telle que Péan jugea tout

d'abord inutile de placer une canule trachéale; au bout de trois jours, cette canule s'imposa cependant, une dyspnée intense étant survenue. L'examen microscopique de la tumeur enlevée fut fait par Cornil et démontra la nature maligne de l'affection. Au cours de l'opération la glotte avait été conservée, mais la perte de substance produite au niveau du cricoïde et des cinq premiers anneaux de la trachée ne tarda pas à se combler par un tissu cicatriciel et par des bourgeons charnus. Il en résulta que, cinq mois après l'opération, toute communication de la trachée et de ce qui avait pu être conservé du larynx avait cessé d'exister. La malade, de ce fait, était devenue complètement muette et ne communiquait avec son entourage que par l'écriture.

C'est alors, en mai 1893, que Péan voulut bien me confier sa malade avec mission de la faire parler.

Mon intention dès le début de mon traitement, qui dura un an, était de ne pas suivre l'exemple de mes confrères, qui, dans des cas similaires où le moignon de la trachée avait été suturé à la peau, avaient choisi la voie externe pour faire communiquer la trachée avec la gorge ou avec l'arrière-gorge et avaient fait pénétrer leurs appareils respectifs dans ces cavités soit par la bouche, soit par le nez. Je me proposais de suite, puisque la glotte de la malade existait encore, de m'en servir. Il fallait pour cela rétablir la communication abolie entre elle et la trachée et trouver un moyen de suppléer à l'énorme perte de substance au niveau des cinq premiers anneaux de la trachée enlevés au cours de l'opération.

Je commençai donc par sectionner au moyen du galvanocautère le tissu cicatriciel depuis la face dorsale de la canule trachéale jusqu'au bord inférieur du cartilage thyroïde. Il en résulta une fente intéressant toute l'épaisseur des tissus depuis la surface cutanée jusqu'à la muqueuse. Les bords de cette fente furent maintenus écartés au moyen de mandrins dont le volume augmenta au cours du traitement. Ces mandrins pénétraient par en bas, entre les cordes vocales jusqu'à l'épiglotte. Pendant une année, la végétation exaspérante de bourgeons charnus semblait vouloir rendre impossible l'établissement définitif de la communication nécessaire entre la trachée et la glotte. Les cautérisations, curetages et dilatations progressives eurent cependant, au bout de douze mois, raison des obstacles. J'avais réussi à établir un

canal aux parois lisses de 36 millimètres de long et de 11 millimètres de diamètre, continuant verticalement et en ligne droite la trachée jusqu'à la glotte. Ce canal, bien entendu, était séparé de la trachée par tout l'espace occupé antérieurement par les organes et tissus extirpés au cours de l'opération. Sur cette partie du trajet il n'y avait que la paroi postéro-latérale qui existait encore. Si j'avais réussi à établir la partie laryngienne du canal de communication nécessaire, il me restait à suppléer au défaut de la paroi antéro-latérale de la trachée sur l'étendue des cinq premiers anneaux.

Pour y arriver, j'essayai successivement tous les modèles de canules en usage dans des cas semblables. Aucun ne me donnait satisfaction, tous péchaient par le même défaut : l'emboîtement angulaire des différentes pièces qui les composent.

Cette disposition, inévitable avec des canules rigides, rend impossible la communication verticale et rectiligne de la trachée et du larynx. Il s'ensuit que le passage libre de l'air et surtout l'expectoration franche des sécrétions pulmonaires ne peuvent se faire sans entrave. La voix en souffre et la rétention des sécrétions devient bien souvent la cause de pneumonies fatales. Après de longs essais, il me vint enfin l'idée d'une canule flexible, et voici le modèle auquel je m'arrêtai à la fin, après de nombreuses modifications. Ma prothèse se compose d'une canule trachéale solide à faible courbure, fenêtrée sur sa face dorsale, très en arrière et dans l'axe même de la trachée et du canal laryngien que j'avais établi. Sur cette fenêtre se trouve soudée une spire en argent qui sert de gaine intérieure à un tube en caoutchouc souple. La flexibilité de cette partie laryngienne de la prothèse lui permet de suivre les mouvements du cou et de la tête sans exercer de frottement sur les tissus qui l'entourent. C'est grâce à elle que le tube laryngien avait pu être fixé dans l'axe même de la trachée de façon à me donner la communication directe dont j'avais besoin. Il ne me restait qu'à introduire dans la partie trachéale de la prothèse une canule trachéale interne à clapet extérieur pour permettre à la malade d'inspirer par cette soupape, qui se ferme au moment de l'expiration. Cette dernière, ainsi que l'expectoration des mucosités se font librement et en ligne droite par la canule flexible du haut qui s'arrête sous la glotte conservée.

La malade place son appareil de la façon suivante :

Elle introduit d'abord et à moitié la canule trachéale,

puis elle recourbe le tube laryngien flexible en arrière pour en faire entrer l'extrémité dans l'orifice inférieur du canal laryngien. Ceci fait, elle n'a qu'à pousser toute la prothèse en arrière pour en loger ses parties trachéale et laryngienne dans leurs conduits respectifs. La communication rectiligne et directe entre la trachée et la glotte se trouve établie. La malade peut parler. L'appareil, que la malade porte sans interruption depuis seize ans, est parfaitement supporté et ne gêne ni la déglutition ni l'expectoration. La malade le garde pendant son sommeil et ne le retire qu'une fois par jour pour le nettoyer. Quant à la voix obtenue, elle suffit à la malade non seulement pour causer sans difficulté avec les personnes de son entourage, mais encore pour se faire entendre à des distances plus grandes.

Avant de terminer, je voudrais vous signaler une affection curieuse que j'ai eu à constater chez la malade, l'an dernier. Il s'était lentement développé autour de la plaie cutanée de véritables hématomes sous-cutanés d'une étendue très considérable. Le cas paraissait devenir inquiétant, car ces tumeurs donnaient lieu à de véritables hémorragies et paraissaient vouloir envahir tout le pourtour de la plaie. Ne voulant me risquer à intervenir dans mon cabinet de consultation, je conseillais à la malade d'entrer à l'hôpital. Mais là non plus on ne paraissait disposé à l'opérer et elle quittait l'hôpital au bout de douze jours sans avoir subi la moindre opération. L'affection rétrocéda lentement après quelques hémorragies assez considérables et tout rentra dans l'ordre.

La malade va maintenant vous lire quelques phrases, puis elle enlèvera son appareil. Vous pourrez ainsi juger et de sa voix et de l'étendue du vide qu'il y avait à combler.

RHÉOSTAT SIMPLE ET PRATIQUE

POUR GALVANISATION, ÉLECTROLYSE, ETC.

Par le Dr **TRÉTROP** (d'Anvers).

Ce rhéostat, que l'on peut confectionner soi-même très aisément, est constitué par la garniture d'une pile

bouteille au bichromate (pile Grenet) dont on remplace le zinc situé entre les deux charbons par une lame de charbon de même hauteur que le zinc, mais taillée en V très aigu. La tige de cuivre qui porte ce troisième charbon est filetée et munie d'un écrou. On met de l'eau ordinaire dans le récipient à mi-hauteur, et par la rotation de l'écrou à la main on immerge plus ou moins le charbon médian dont la pointe est dirigée vers le liquide. On possède ainsi un excellent rhéostat qui permet notamment de faire une électrolyse sans secousse désagréable, le courant passant insensiblement de 0 au nombre de milliampères désirés.

DISPOSITIF POUR LA CONFECTION RAPIDE
DE CYLINDRES DE PARAFFINE STÉRILE

Par le Dr **TRÉTROP** (d'Anvers).

Combien d'entre nous, au moment de faire une prothèse à la paraffine solide, n'ont pas été ennuyés de ne point posséder le moyen d'avoir à volonté des cylindres de paraffine stérile de diamètre approprié à chacun des appareils de prothèse? C'est ce qui m'a amené à rechercher le moyen de confectionner ces cylindres. Le procédé est des plus simples.

La paraffine, mise dans un pot à onguent fermé par un couvercle *métallique*, est stérilisée à l'autoclave à 110° pendant dix minutes ou, à défaut d'autoclave, par chauffage au bain-marie à 100° pendant une demi-heure au moins. La paraffine, milieu minéral ordinairement peu contaminé et impropre au développement des germes, est, pratiquement, rapidement stérilisée.

Pour confectionner les cylindres, on emploie une seringue tout en métal dont l'embout, dépourvu d'aiguille,

a été perforé au diamètre voulu. L'embout remplit ici, pour la paraffine, le rôle d'une filière. Des embouts à aiguilles hors d'usage permettent d'en posséder un assortiment varié à lumière de différents diamètres. Seringue et embouts sont stérilisés par ébullition dans l'eau comme pour une injection et la paraffine est liquéfiée à une douce chaleur dans le récipient fermé qui a servi à la stériliser. On remplit aseptiquement la seringue de paraffine liquéfiée à une température fort peu supérieure à celle de son passage à l'état solide, et, par quelques tâtonnements, on ne tarde pas à savoir à quel moment exact il faut appuyer sur le piston pour obtenir un cylindre ininterrompu de paraffine. Les cylindres sont recueillis directement sans aucun intermédiaire dans un récipient quelconque fermé d'un couvercle préalablement stérilisé. Les plaques de Pétri usitées en bactériologie conviennent fort bien. Avec un peu d'habitude on arrive à confectionner des cylindres de paraffine de toute grosseur et de toute longueur rigoureusement aseptiques.

OZÈNE ET RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE NASALE

Par le Dr **Robert FOY** (de Paris)
(service du Dr Lermoyez, hôpital Saint-Antoine).

Introduction[1]. — *Définition.* — S'il est une affection aussi répandue que tenace, c'est l'ozène ou punaisie, ou rhinite atrophique fétide, caractérisée d'après la définition de M. Moure : par l'atrophie des cornets, de la muqueuse nasale, par une hypersécrétion purulente spéciale, ayant

1. Dans un travail en cours je ferai une revue générale des théories et des traitements proposés dans l'ozène, et chercherai à mettre les faits qui s'en dégagent d'accord avec ceux que je présente.

tendance à se concréter sous forme de bouchons verdâtres noirâtres, croûteux, plus ou moins secs, poussiéreux et répandant une odeur fétide caractéristique.

But à atteindre. — Dans son beau rapport au Congrès de 1897, M. Moure s'exprimait ainsi : « Nous ne pourrons considérer comme réellement efficaces et curatives de la maladie, que les médications qui permettront au malade, une fois le traitement terminé, d'oublier à jamais l'affection dont il a été atteint et de rester guéri dans toute l'acception du mot. En considérant comme guéris les malades chez lesquels la sécrétion est assez peu abondante et assez liquide pour ne plus se concréter sous forme de croûtes plus ou moins épaisses et dans tous les cas odorantes. De telle sorte que les malades guéris de leur rhinite fétide ressemblent à ceux que nous appelons des malades porteurs de cavités nasales agrandies, par toute autre cause, par exemple les anciens opérés de polypes ou de tumeurs des fosses nasales. » Les malades des observations que j'apporte satisfont, depuis un temps variable de deux à douze mois, aux conditions exigées par M. Moure.

PRINCIPES DU TRAITEMENT. — *Respiration vicieuse.* — J'ai remarqué, après des interrogatoires minutieux, que presque tous les ozéneux, pour ne pas dire tous, ne respirent absolument pas, ou très insuffisamment, par le nez. Ce vice respiratoire s'accompagne à des degrés divers d'anoxémie, c'est-à-dire d'insuffisance des échanges respiratoires; cette anoxémie se manifeste par de la céphalée, des vertiges, des insomnies, des cauchemars, des palpitations, de l'oppression, de l'asthénie; tous les ozéneux ont plus ou moins la bouche ouverte dans la journée et ronflent le plus souvent. Ce sont là les mêmes troubles fonctionnels que dans l'insuffisance et l'impotence nasales.

Comment elle s'établit. — L'établissement de la respiration buccale est facile à comprendre dans l'ozène si

l'on veut bien considérer que cette affection débute presque toujours dans l'enfance ou dans l'adolescence par un coryza chronique infectieux, spécifique ou non, entraînant une hypertrophie de la muqueuse des cornets, hypertrophie formant obstacle matériel à la respiration nasale. Il semble que, secondairement, la fonction respiratoire étant abolie d'une part, la muqueuse baignant d'autre part en milieu septique, l'organe, suivant des lois d'évolution constantes, tende à régresser anatomiquement et fonctionnellement.

L'air, stimulant fonctionnel. — Mon attention se trouvant attirée du côté de ce vice respiratoire constant, j'ai pensé qu'en restituant aux ozéneux une respiration nasale physiologique, suivant les procédés que j'employais pour les insuffisants et les impotents fonctionnels, j'arriverais peut-être à modifier la vitalité de la muqueuse nasale. Je supposais en effet que le courant aérien respiratoire devait être à la fois un stimulant mécanique et chimique de la muqueuse, capable de lui rendre ses fonctions normales endormies ou perverties; que cet excitant, ce stimulant physiologique une fois restitué agirait, mais d'une façon permanente et durable, comme agissent d'une façon seulement passagère les excitations artificiellement créées par les procédés thérapeutiques actuels.

Respiration et digestion. — La nécessité de l'excitation aérienne pour le bon fonctionnement et la vitalité des muqueuses nasale, pharyngée et laryngée, serait assez comparable à l'excitation alimentaire nécessaire au bon fonctionnement de la muqueuse gastrique. Il est admis qu'une muqueuse digestive insuffisamment alimentée tend à s'atrophier et à pervertir ses sécrétions; on pouvait penser qu'il en était de même pour une muqueuse respiratoire insuffisamment aérée; puisque la fonction crée l'organe, *a fortiori* la fonction est-elle indispensable à l'organe.

Action sur les anaérobies. — On pouvait enfin penser que, par le rétablissement du courant aérien physiologique, les anaérobies qui semblent être en nombre dans l'ozène et jouer pour certains auteurs le rôle principal, seraient fort malmenés, sinon détruits.

L'expérience clinique semble confirmer par des faits ces hypothèses.

INSTRUMENTATION. — Je ne rappellerai que rapidement cette instrumentation, l'ayant longuement décrite dans des publications antérieures[1]. Sont nécessaires (*fig. 1*) :

Air comprimé. — Une source d'air comprimé soit en tube, soit par canalisation urbaine.

Manomètre. — Un manomètre détendeur permettant de régler la pression de 0 à 3 kilos.

Barboteur. — Un barboteur humidifiant l'air et retenant les poussières.

Manette. — Une manette de réglage sur le barboteur permet d'envoyer ou d'interrompre le courant et par conséquent de rythmer la respiration.

Suspension. — Un appareil de suspension maintient en place les olives introduites dans les fosses nasales.

Olives. — Des olives à doubles conduits, le supérieur amenant l'air comprimé dans les fosses nasales, l'inférieur laissant celles-ci en communication constante avec l'extérieur, permettent à l'expiration de se faire à l'air libre et mettent à l'abri de tout danger par excès de pression les cavités de la face et de l'oreille moyenne.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — *Rythme, inspiration.* — Après avoir vérifié les manomètres, mis l'aiguille au 0, on vérifiera le fonctionnement de l'appareil : on introduit

1. L'imperméabilité fonctionnelle nasale, son traitement par la rééducation (*in Bull. de la Soc. franç de laryngol.*, 1909, et *in Rev. du Dr Moure*, nov. 1909).

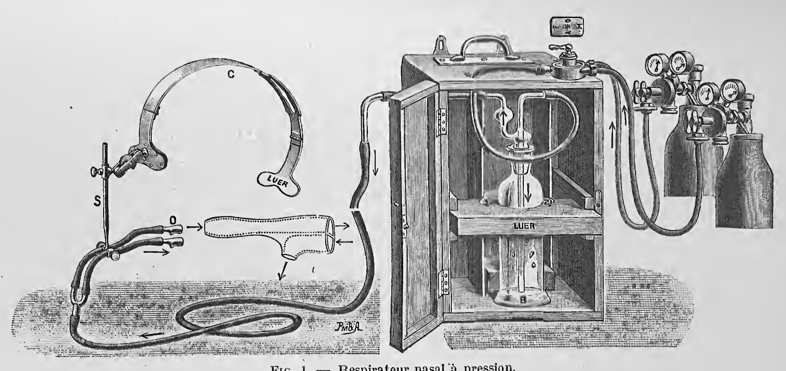


Fig. 1. — Respirateur nasal à pression.

les olives dans les fosses nasales, et tandis que d'une main on rythmera, en battant pour ainsi dire la mesure, la respiration du sujet suivant le rythme physiologique, de l'autre main, suivant le même rythme, on manœuvrera la manette du barboteur.

Expiration. — A la première séance, l'air n'est envoyé qu'à l'inspiration. Quand le sujet aura bien acquis le rythme physiologique et commencera à s'habituer à ses nouvelles sensations, après une légère interruption de courant, on enverra également de l'air pendant l'expiration. On détermine ainsi au niveau des fosses nasales, par la rencontre de deux courants contraires, le courant expiratoire d'une part, le courant gazeux inspiratoire d'autre part, une projection d'air dans toutes les directions, de telle sorte que la muqueuse des fosses nasales et probablement aussi la muqueuse des cavités accessoires se trouvent aérées dans tous leurs replis. De plus, cette manœuvre détermine une sensation très agréable de fraîcheur extrême dans les fosses nasales, sensation qui tend à réveiller la sensibilité profonde de la muqueuse; elle permet enfin de prolonger au maximum l'expiration thoracique, ce qui à la longue accroît la *capacité respiratoire* par développement passif des expirateurs et secondairement des antagonistes, les inspirateurs. Il est important de développer cette capacité, puisque plus elle sera grande, plus sera grande la quantité d'air passant par les fosses nasales à chaque inspiration et à chaque expiration et plus puissant sera l'excitant physiologique de la muqueuse; le malade deviendra pour ainsi dire son propre instrument de traitement[1].

Gymnastique respiratoire. — Aussi est-il parfois nécessaire d'aider au développement de cette capacité par des exercices très simples de gymnastique respiratoire tho-

1. NATIER, Communication à la Société de médecine de Paris. juin 1910.

racique (Rosenthal), qui peuvent être exécutés en même temps que les manœuvres de rééducation nasale.

Durée. — Cette rééducation par l'air comprimé étant pour ainsi dire passive, chaque séance peut être prolongée de dix à quinze minutes sans aucune fatigue du sujet.

Pression. — Quant au réglage de la pression, il doit être lentement progressif de 0 à 2 ou 3 kilos maximum, suivant l'âge et la tolérance du sujet.

Nettoyage des fosses nasales. — Avant chaque séance les fosses nasales sont nettoyées au porte-coton, de façon à mettre à nu, à décaper parfaitement toute la muqueuse. Après ce décapage, un tampon de ouate est laissé quelques minutes en place, aspirant les mucosités invisibles accumulées dans les anfractuosités et les replis de la muqueuse des méats.

Massage. — Enfin, on pourrait avantageusement faire suivre ce nettoyage, avant la séance d'aération, d'une friction de la muqueuse au porte-coton, ou bien encore d'un massage vibratoire à l'aide d'une sonde montée sur le vibrateur du moteur.

Prescriptions journalières. — En dehors des séances, voici les prescriptions à donner aux malades :

Lavages. — Une ou deux fois par jour suivant l'abondance des croûtes, lavage avec de l'eau très chaude salée ou boratée. Ces lavages seront diminués, espacés, puis supprimés au fur et à mesure des progrès.

Pommade. — Pommade iodée ou soufrée ou au baume du Pérou (Bourgeois) deux fois par jour. La pommade doit être crachée et non mouchée.

Gargarisme. — Gargarisme iodo-ioduré deux fois par jour.

Exercices respiratoires. — Exercices de rythme respiratoire par le nez le plus fréquemment possible et au grand air, accompagnés s'il y a lieu de mouvements gymnas-

tiques. Trois fois par jour, pendant dix minutes, ces exercices seront faits, après avoir introduit dans les fosses nasales le petit dilatateur des ailes du nez (*fig. 2*) qui augmente considérablement le champ respiratoire et l'excitation mécanique de la muqueuse sans prendre point d'appui sur la cloison.

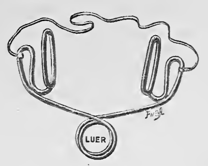


Fig. 2. — Dilatateur des ailes du nez à ressort.

Il est très important de faire exécuter ces prescriptions à la lettre.

Évolution. — Voyons comment évolue l'affection au cours du traitement :

Troubles fonctionnels. — La céphalée, les insomnies, les cauchemars, le ronflement, l'essouflement disparaissent toujours dès les premières séances.

Respiration nasale. — La respiration nasale se rétablit progressivement le jour d'abord, puis la nuit. Il est rare qu'il soit impossible de la rétablir intégralement comme dans l'observation IV. Quelquefois pour obtenir ce résultat plusieurs semaines de rééducation sont nécessaires.

Odeur. — L'odeur disparaît assez rapidement, en tout cas elle finit toujours par disparaître.

Croûtes. — C'est souvent le symptôme le plus tenace. Elles commencent par devenir moins abondantes, moins adhérentes, moins dures, moins volumineuses. Elles font

place petit à petit à un catarrhe muco-purulent verdâtre d'abord, puis plus clair, jaunâtre et enfin purement muqueux, celui-ci après un temps plus ou moins long se tarit à son tour.

Pharyngite. — La sécheresse de la gorge fait place à une sensation d'humidité par écoulement fluide dans le pharynx, sensation qui disparaît dès que les muqueuses commencent à s'assécher. Il est parfois utile d'aider à la guérison du pharynx par des badigeonnages iodés.

Larynx. — Le larynx de lui-même s'améliore progressivement, cette amélioration se continuant jusqu'à la guérison même après la cessation du traitement nasal.

Muqueuse. — Les muqueuses nasale, pharyngée perdent leur sécheresse; de pâles elles deviennent roses, parfois franchement rouges; elles deviennent humides, suintantes; la sensibilité renaît, le malade sent alors l'air passer dans son nez.

Odorat. — L'odorat s'améliore et le plus souvent redevient absolument normal.

Atrophie. — L'atrophie reste à peu près stationnaire bien qu'il semble qu'à la longue la muqueuse se tuméfie légèrement, diminuant le calibre des fosses nasales.

Lavages. — Les lavages sont diminués, puis totalement supprimés, le malade enfin ne salit plus ses mouchoirs.

Etat général. — L'état général s'améliore considérablement, l'appétit s'accroît, le malade augmente de poids, les règles deviennent normales. Il est à remarquer que cette amélioration de l'état général suit l'amélioration locale d'une façon constante.

Respiration thoracique. — Concurremment la respiration thoracique s'améliore, les périmètres, la capacité spirométrique s'accroissent.

Durée.—La durée du traitement est extrêmement variable elle peut aller de vingt à quarante séances, c'est-à-dire de deux à quatre mois.

Rechutes. — Quant aux rechutes une fois tout traitement cessé, le malade étant renvoyé guéri, je n'en ai pas encore constaté.

Échecs. — Jusqu'ici je n'ai pas eu d'échecs. Je n'ai en dehors des guérisons qu'une seule malade très sérieusement améliorée. Cela ne veut pas dire que les échecs sont impossibles. A mon avis, peuvent en être cause :

Les sinusites.

Les ostéites.

Les déformations des maxillaires et des lèvres empêchant la fermeture de la bouche et par suite le rétablissement de la respiration nasale (*obs. IV*).

Atrésie congénitale des fosses nasales.

Parésie ou contracture du voile du palais empêchant le passage suffisant de l'air du naso-pharynx dans l'oropharynx.

Insuffisance respiratoire thoracique.

Il faut essayer de supprimer ces obstacles avant d'entreprendre le traitement.

Paraffine. — Les malades préalablement paraffinés sont plus difficiles à guérir que les autres. En principe, plus les fosses nasales sont larges, plus facile et plus rapide est la guérison.

Observations[1]. — *Statistique.* — De ces neuf malades, pris tous parmi les plus atteints, huit sont guéris depuis un temps variant de un an à deux mois. Une seule n'est qu'extrêmement améliorée (*obs. IV*).

En dehors de ces observations, six autres malades plus légèrement atteints ont été soignés et guéris; je n'en ai pas rapporté les observations, ne les trouvant pas suffisamment probantes.

Actuellement six autres malades sont en traitement

1. Malades présentés à la Société parisienne de laryngologie (séances du 10 janvier et du 10 février 1910).

et tout fait prévoir une guérison certaine, ils sont actuellement très améliorés. Ces malades seront ultérieurement présentés et les observations publiées quand la guérison complète et durable aura été obtenue.

Conclusions. — Faut-il conclure de ces huit cas graves guéris, de ces six cas légers guéris, de six autres cas en cours de traitement et déjà très améliorés, que la nouvelle méthode présentée guérit infailliblement l'ozène? Pas encore. L'avenir seul pourra, après un grand nombre d'observations prises non seulement par moi mais par d'autres, confirmer ces premiers résultats.

Je ne présente que des faits et quelques hypothèses pour expliquer ces faits, mais il faut cependant avouer que les uns et les autres semblent assez plausibles et assez satisfaisants pour faire penser que la rééducation de la respiration nasale chez les ozéneux est un des éléments indispensables à la guérison de cette affection tenace. L'ozène, si ces résultats se confirment, serait ainsi une maladie infectieuse et fonctionnelle.

Un fait en tout cas reste certainement acquis, c'est que l'excès de ventilation respiratoire n'est pas, comme on l'a cru longtemps, un facteur de l'ozène et ne contribue pas à dessécher les sécrétions glandulaires nasales et pharyngées. Bien au contraire, ces sécrétions tendent à reprendre leur fluidité physiologique sous l'action du courant aérien.

Observation I. — André L..., quatorze ans, vient consulter le 13 avril 1909.

Se plaint de respirer nuit et jour par la bouche et de moucher des mucosités épaisses, verdâtres, malodorantes, parfois croûteuses. Salit trois mouchoirs par jour. N'a jamais été traité. La maladie remonte à environ trois ans.

Localement, fosses nasales larges, cornets inférieurs atrophiés, cornets moyens intacts. Muqueuse pâle, recouverte de mucosités et de croûtes. Pharynx sale; larynx intact.

Troubles fonctionnels : migraines, vertiges, cauchemars;

réveil en sursaut, ronflements, oppression, dyspnée d'effort, essoufflement, palpitations, bourdonnements d'oreille.

État général médiocre.

Quinze séances de traitement, avec exercices respiratoires.

L'odeur est vite disparue. Le malade ne mouche plus que quelques mucosités claires et fluentes. La respiration nasale est parfaite. Tous les troubles fonctionnels ont disparu. La respiration thoracique est très améliorée.

Un mois après la fin du traitement, la guérison s'est accentuée et l'état général s'est absolument transformé.

A la date du 10 mai la guérison date de un an.

Ce malade n'a jamais fait de lavages, ni avant, ni après, ni pendant le traitement.

L'odorat, très affaibli, est redevenu parfait.

Obs. II. — Mme B..., vingt-sept ans. Vient consulter à Saint-Antoine le 4 mai 1909.

Se plaint de moucher des deux côtés des croûtes énormes qui la font saigner, qui sentent mauvais et incommodent son entourage. Elle se plaint également de ne pouvoir respirer par le nez. La maladie a cammencé à peu près vers l'âge de quatorze ans. La malade n'a jamais voulu se soigner; elle se contente de priser toute la journée pour se dégager le nez.

Localement, fosses nasales extrêmement vastes, dans lesquelles tout est atrophié. Elles sont littéralement bourrées de croûtes épaisses, verdâtres, moulées, adhérentes. Muqueuse pâle, absolument insensible, sèche. Pharynx tapissé de petites croûtes verdâtres, recouvrant une muqueuse vernissée. Cordes vocales épaissies, dépolies.

Troubles fonctionnels : migraines intolérables; vertiges, cauchemars. L'odorat olfactif est totalement absent; l'odorat gustatif, légèrement diminué. La malade asphyxie la bouche fermée.

État général mauvais; la malade est très asthéniée, amaigrie, mal réglée, avec à cette période un accroissement de croûtes et d'odeur.

Quinze séances de traitement.

Plus d'odeur, plus de croûtes, mais encore quelques mucosités claires. Tous les troubles fonctionnels ont disparu. État général très amélioré.

Je n'ai jamais fait faire de lavages à la malade.

Un mois après la cessation du traitement, la guérison s'est affirmée. Les muqueuses nasales et pharyngées sont absolument propres. La malade a augmenté de 5 kilos. L'odorat est à peu près normal.

A la date du 10 mai 1910, la malade est guérie depuis onze mois, sans rechute. L'odorat est entièrement revenu.

Cette malade a été présentée à la Société parisienne de laryngologie.

Obs. III. — Jeanne N..., vingt-deux ans, cartonnière. Vient consulter le 6 mai 1909 parce qu'elle mouche des croûtes verdâtres qui sentent extrêmement mauvais.

La maladie remonte à dix ans et aurait été consécutive à un érysipèle de la face (?). Est soignée depuis neuf ans dans le service du Dr Lermoyez par lavages, poudres, pommades; on a essayé chez elle des pointes de feu.

Localement : cornets inférieurs et moyens atrophiés des deux côtés; fosses nasales bourrées de croûtes verdâtres, épaisses, dures, adhérentes et de mauvaise odeur. Elle fait trois lavages par jour pour pouvoir s'en débarrasser; elle salit trois mouchoirs par jour. Muqueuse pâle, décolorée, insensible. Une énorme crête de la cloison à gauche, derrière laquelle on voit le cavum.

Troubles fonctionnels : migraines intenses, continues; cauchemars. La malade est incapable de respirer par la bouche. L'odorat est à peu près intact.

Vingt-cinq séances de traitement. J'ai fait cesser tout lavage dès le début du traitement.

Guérison complète de l'état local et des troubles fonctionnels. Plus de croûtes, plus d'odeur, malgré la cessation de tout traitement. La malade ne salit plus, et à peine, qu'un mouchoir tous les deux jours. La respiration nasale est parfaite.

Depuis onze mois, la guérison parfaite s'est maintenue.

Cette malade a été présentée à la Société parisienne de laryngologie.

L'état général, qui était des plus mauvais, est devenu excellent et la malade a augmenté de six kilos en dix mois.

Obs. IV. — Louise C..., vingt-sept ans, ménagère. Vient consulter à Saint-Antoine le 5 octobre 1909.

Se plaint de moucher des croûtes énormes, dures, d'odeur

infecte. La maladie semble avoir débuté vers l'âge de dix ans par un catarrhe muco-purulent avec obstruction nasale. Il y a deux ans, fait de l'infection oculaire, secondaire à son ozène.

Pendant deux ans, elle est soignée à Saint-Antoine par des lavages, poudres, pommades. Elle fait trois lavages par jour, salit quatre mouchoirs et continue à avoir une haleine épouvantable.

Localement, fosses nasales totalement atrophiées, bourrées de croûtes verdâtres, moulées et très adhérentes. Pharynx sec et couvert de croûtes. Larynx indemne.

La malade ne peut absolument pas respirer par le nez. Elle a d'ailleurs du mal à fermer la bouche et à clore les lèvres par suite d'une déformation des maxillaires. Migraines, insomnies, cauchemars, vertiges. Palpitations, oppression, dyspnée d'effort.

État général des plus mauvais. Asthénie.

Quarante séances de traitement.

Je n'ai pu obtenir qu'une sérieuse amélioration; mais la guérison totale, au moins pour le moment, n'est pas obtenue; je l'attribue à l'impossibilité qu'il y a pour la malade de respirer parfaitement par le nez; la nuit elle respire encore par la bouche; de même quelquefois le jour quand elle ne se surveille pas; cette difficulté de respirer par le nez est due à la déformation anatomique de ses maxillaires et à l'étroitesse de ses lèvres, qui laisse les dents et les gencives découvertes.

Quant à l'amélioration obtenue, la voici :

Plus de troubles fonctionnels, c'est-à-dire plus de migraine, de vertiges, d'oppression; état général très amélioré. Plus d'odeur. Plus de croûtes en dehors des périodes menstruelles; encore ne sont-elles à ce moment que peu abondantes, peu épaisses, et pour ainsi dire sans odeur. La malade ne fait plus qu'un lavage par semaine.

Peut-être à la longue, et par le seul fait des exercices respiratoires qu'elle fait chez elle, arrivera-t-elle à se débarrasser de ce reliquat d'ozène.

L'odorat, qui était totalement aboli, n'est que très légèrement amélioré.

Obs. V. — Marie G..., vingt-cinq ans. Vient consulter à Saint-Antoine le 14 novembre 1909.

Se plaint de moucher des croûtes dures, adhérentes, vertes

et qui sentent souvent très mauvais. La maladie a débuté il y a dix ans. Le seul traitement suivi jusqu'ici a été celui des lavages.

Localement, fosses nasales remplies de croûtes très adhérentes. Au-dessous, muqueuse pâle, atone, sèche. La fosse nasale droite, les deux cornets sont atrophiés. Dans la gauche, le cornet inférieur seul est atrophié. Le pharynx est vernissé, couvert de mucosités verdâtres, épaisses, croûteuses. Les cordes sont très épaissies, dépolies et parésiées.

Troubles fonctionnels : la malade asphyxie dès qu'on veut lui faire fermer la bouche. Elle dit n'avoir jamais pu respirer par le nez. Migraines constantes et très pénibles, Insomnies, cauchemars, ronflement, réveil en sursaut. Dyspnée d'effort, palpitations.

La malade est absolument aphone. L'odorat est presque absent. L'haleine de la malade impose le diagnostic à distance.

État général des plus mauvais; suspecte de bacillose. Elle a été traitée comme telle depuis plusieurs années. Sommet ganche suspect.

Vingt-cinq séances de traitement.

A la douzième séance l'amélioration est considérable. La rhinite croûteuse s'est transformée en rhinite catarrhale. La malade mouche de plus en plus gras; la gorge n'est plus sèche, la malade déglutit facilement, sans douleurs. Plus la moindre odeur. Plus de troubles fonctionnels.

Après deux mois de traitement la malade est entièrement guérie; les fosses nasales, le cavum, le pharynx sont propres. Plus d'enrouement, l'odorat est entièrement revenu. L'état général est excellent; la malade a augmenté de quatre kilos. Plus de lavages; la malade ne salit plus ses mouchoirs.

La guérison dure depuis quatre mois.

Cette malade a été présentée à la Société parisienne de laryngologie.

Obs. VI. — William D..., quinze ans, vient consulter le 5 octobre 1909. Il arrive de Belgique, où on le soignait pour de l'ozène depuis cinq ans. Il y a six ans, opéré de végétations pour lui rendre sa respiration nasale et le guérir de coryza chronique. Depuis l'opération, son coryza chronique s'est transformé peu à peu en rhinite sèche, croûteuse et horriblement fétide. Depuis trois ans surtout il mouche des

croûtes abondantes, verdâtres, épaisses, très dures, leur élimination étant presque toujours suivie d'épistaxis.

Le malade a continuellement la migraine. Il se plaint de dyspnée d'effort. Il dort mal, est sujet aux cauchemars. Il se sent toujours très fatigué. Enfin, son goût et son odorat sont très affaiblis. Il a la bouche continuellement ouverte et asphyxie dès qu'il la ferme. Comme traitement jusqu'ici, il n'a fait que des lavages, trois par jour, et de la pommade.

Les deux fosses nasales sont larges et bourrées de croûtes. Le côté le plus atrophié est cependant le côté droit, dans lequel il n'y a plus de cornet inférieur ni de cornet moyen. A gauche, le cornet inférieur seul est détruit.

La muqueuse est pâle, sèche et absolument insensible.

Le pharynx est recouvert de petites croûtes verdâtres.

Après deux mois de traitement, le malade n'est pas aussi amélioré que je le désirerais. Il prétend cependant bien faire ses exercices et respirer par le nez comme tout le monde. Je suis cependant tellement convaincu de l'efficacité du traitement que je ne me contente pas de ses affirmations, et que je mène une enquête auprès de l'entourage; et j'apprends qu'il ne fait aucun exercice chez lui et ne surveille pas sa respiration nasale.

A la suite de cette enquête, j'obtiens enfin du malade et de son entourage une exécution exacte et suivie de mes prescriptions. Un mois après, le malade est entièrement guéri. Plus de troubles fonctionnels; plus de croûtes, plus d'odeur. L'odorat est revenu. Le malade a cessé tout traitement, tout lavage; il respire nuit et jour par le nez.

Voici trois mois que la guérison persiste.

Obs. VII. — Marthe B..., treize ans, m'est adressée par le Dr Hautant, le 1er décembre 1909, parce qu'elle ne peut respirer par le nez et qu'elle mouche en abondance des croûtes d'odeur caractéristique.

La maladie semble remonter à environ quatre années. A ce moment elle était déjà atteinte de catarrhe chronique des fosses nasales et depuis respirait toujours par la bouche. Petit à petit les croûtes se sont installées et vont en augmentant. L'odeur n'a commencé à apparaître que depuis seulement deux ans.

L'état général de la malade est des plus mauvais. Elle est extrêmement anémiée, affaiblie. Elle a été suspectée de

bacillose et est sujette aux bronchites à répétition. Sa respiration pulmonaire est des plus superficielles.

Pas d'appétit. Insomnies, cauchemars. Céphalée constante. Palpitations. Dyspnée au moindre effort. Depuis trois ans, l'enfant perd connaissance deux ou trois fois par jour et tombe à terre. Deux minutes après, elle reprend connaissance, mais ne se souvient de rien. Chaque évanouissement est précédé d'un aura, d'une douleur dans l'œil droit. Ces troubles vertigineux n'ont pas été soignés à sa pension, considérés qu'ils étaient comme de l'anémie. Depuis huit mois, la malade est réglée, mais des plus irrégulièrement et insuffisamment, jusqu'à trois fois dans un mois.

L'odorat olfactif et gustatif est à peu près aboli.

Localement, il y a atrophie des cornets inférieur et moyen des deux côtés. La muqueuse est pâle, décolorée, atone, insensible, recouverte de croûtes blanchâtres ou verdâtres.

Pharynx sale. Cordes vocales dépolies, parésiées. La malade a la voix légèrement voilée.

La malade salit cinq mouchoirs par jour. Jusqu'ici elle n'a jamais été soignée. Ne suivant aucun traitement, elle mouche ses croûtes avec les plus grandes difficultés et saigne assez fréquemment après avoir expulsé une grosse croûte dure et moulée.

Après trente séances, environ deux mois et demi de traitement, la malade est entièrement guérie[1], son nez est propre, plus d'odeur, plus de croûtes; plus de cauchemars, plus de vertiges, plus d'essoufflement. Elle est maintenant réglée normalement. L'état général est devenu excellent et elle a augmenté de 3 kilos. La muqueuse est humide, rosée. La respiration nasale est parfaite. La voix est claire. L'odorat est revenu.

Cette malade a été présentée à la Société parisienne de laryngologie.

Obs. VIII. — Mme M..., trente ans, femme de chambre. M'est confiée par M. Mahu, le 2 mars, à sa clinique. Elle y est soignée depuis quatre mois pour ozène par des lavages, pommades, insufflations de poudre. L'atrophie est tellement avancée que M. Mahu n'a pas jugé la paraffine possible; il n'y

1. Depuis, la malade, à la suite d'une grippe, a fait une petite rechute. Quelques séances ont remis à nouveau tout en état.

a plus de cornets inférieurs ni moyens dans les deux fosses nasales. La muqueuse est pâle, sèche, décolorée, insensible. Il y a de la pharyngite sèche. Les croûtes apparaissent quand la malade reste deux jours sans lavages. Elle fait actuellement deux lavages par jour. Quant à l'odeur, elle est caractéristique : la malade est très frappée, car dès qu'elle approche un peu les gens, elle les voit instinctivement s'éloigner d'elle.

Comme troubles fonctionnels, outre une respiration buccale constante, la malade se plaint de migraines, de palpitations, d'insomnies, d'oppression, d'asthénie, d'inappétence.

La malade ne se souvient pas du début de sa maladie, qu'elle croit avoir toujours eue.

En dix séances de traitement la malade est guérie. Il lui reste un peu de catarrhe du cavum qui disparaîtra très certainement. La muqueuse nasale est maintenant humide et rosée. Plus la moindre odeur; les gens ne s'écartent plus d'elle quand elle les approche. Elle a cessé tous lavages et cependant aucune croûte ne réapparaît. La malade est actuellement (10 mai) guérie depuis un mois et demi.

J'attribue la rapidité de la guérison d'abord à ce que la malade, très anxieuse de guérir et ayant heureusement le temps de se soigner, passe ses journées à respirer par son nez, avec le dilatateur, l'air frais du dehors, exagérant même mes prescriptions. Ensuite, à ce que les fosses nasales, indemnes de paraffine, sont très larges et permettent le rétablissement rapide et complet d'un champ respiratoire très étendu.

Obs. IX. — M. F..., externe du service d'accouchement à Saint-Antoine, vingt-six ans. Vient me voir sur le conseil de M. Gaston Poyet le 5 mars. Depuis sept ans, à la suite d'un traumatisme nasal, sa respiration nasale est devenue insuffisante; depuis ce moment il mouche des croûtes épaisses, verdâtres, moulées, se détachant difficilement, mais peu odorantes, ne laissant au sujet une impression désagréable que lorsqu'il se mouche. Croûtes bilatérales.

Il se soigne par des aspirations d'eau salée et des pommades. En janvier, M. Lermoyez l'opère d'une déviation de la cloison d'origine traumatique.

Consécutivement à cette opération, amélioration de la respiration; diminution des croûtes.

Cependant il continue à moucher des croûtes verdâtres et moulées et sa respiration nasale est encore loin d'être constante et suffisante.

Les deux fosses nasales sont larges et les cornets inférieurs, légèrement rétractés, sont recouverts de croûtes verdâtres. La muqueuse est à peine rosée et sèche. Pharynx sec.

Le malade se plaint de migraines assez fréquentes, d'insomnies et d'oppression.

En six séances les croûtes disparaissent entièrement et la muqueuse devient humide et rouge vif. Plus de migraines. Le sommeil devient excellent. Enfin, la respiration nasale est entièrement restituée. Le malade cesse tout traitement et je ne lui recommande seulement que de continuer ses exercices de respiration nasale, chez lui.

La guérison dure actuellement depuis un mois, et rien ne fait prévoir une rechute.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS

Par le Dr **Louis VACHER**, d'Orléans.

1o Fauteuil oto-rhino-laryngologique.

Destiné à de nombreux usages, il rend de grands services aux spécialistes.

Le siège, le dossier, la partie sur laquelle reposent les jambes et les pieds sont mobiles ou solidaires à volonté.

a) *Elévation.* — Le siège de hauteur normale peut être exhaussé progressivement de 50 centimètres. Il se maintient de lui-même à la hauteur voulue par un coincement automatique. Pour l'élever, il suffit d'un effort de traction en hauteur; pour l'abaisser, il faut peser sur une pédale qui fait cesser le coincement pendant qu'on soutient légèrement le dossier afin d'éviter une descente trop brusque.

b) *Rotation.* — A toutes les hauteurs, le fauteuil permet les épreuves rotatoires grâce à un roulement à billes.

c) *Mobilisation du dossier.* — Le siège restant horizontal le dossier peut prendre toutes les positions jusqu'à l'horizontale.



Fig. 1.

d) *Relèvement des jambes.* — Il en est de même des jambes qui peuvent être progressivement ramenées à l'horizontalité.

e) *Fauteuil à bascule.* — Ce fauteuil peut être renversé en arrière d'un seul bloc comme le fauteuil des dentistes : mouvement précieux pour les cardiaques, les obèses, pour la bronchoscopie, l'œsophagoscopie.



Fig. 2.



Fig. 3.

f) *Table d'opération.* — Il se transforme facilement en table d'opération à hauteur variable et à inclinaison en dessous de l'horizontale jusqu'à plus de 45° (trachéotomie, thyrotomie). Les bras mobiles peuvent être enlevés s'ils gênent pour opérer.

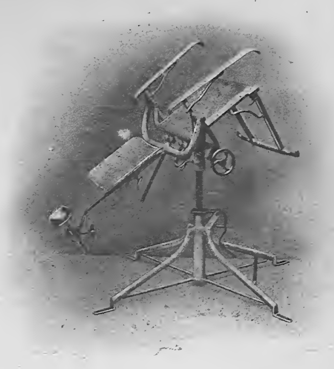


Fig. 4.

g) *Appui-jambe.* — L'appui-jambe permet l'appui des pieds du patient et de l'opérateur. L'opérateur peut ainsi se rapprocher très près du malade et bien en face de lui pour l'ablation des amygdales, des végétations, etc.

Le centre de gravité a été calculé de manière à ce que le patient quelle que soit sa corpulence ou la position qu'il occupe sur le fauteuil, plus ou moins renversé, ne soit pas exposé à l'entraîner ni à tomber.

2° Tabouret à élévation variable.

Ce tabouret, complément presque indispensable du fauteuil, est construit sur le même principe : son siége s'élève par simple traction et peut monter à une hauteur double de sa hauteur primitive. Il reste fixe à toutes les hauteurs où on l'élève.

Pour l'abaisser, il suffit de lui imprimer de légers mouvements de droite à gauche ou de gauche à droite. Dans ce cas la descente est lente. La personne qui est assise peut sans se lever lui imprimer ces mouvements. Si la descente brusque est demandée, il suffit de soulever la pédale qui produit le coincement et la tige ronde qui porte le siège descend à fond de course.

Le rapide succès obtenu par ce tabouret prouve tous les avantages de son emploi. (Constructeur Quiniou, 26, rue des Lyonnais, Paris.)

3° Amygdalotome écraseur ou anse froide rigide.

Cet instrument s'emploie comme l'anse froide. Il se compose de deux parties seulement : un anneau ovalaire à grand diamètre horizontal au centre duquel on passe la pince à cuillers mousses qui va saisir l'amygdale et la luxer en dedans lorsqu'elle a été bien libérée si cela est nécessaire.

Dès que l'amygdale est passée au travers de l'anneau, par traction sur les anneaux elle est comprimée contre la branche femelle. La section s'obtient ensuite lentement par rotation du volant comme dans le serre-neud à anse froide de Vacher.

Le maniement de l'amygdalotome écraseur n'est pas plus facile que celui de l'anse froide et dans certains cas il faut, pour faciliter l'introduction de l'amygdale dans l'anneau, presser en dehors contre l'angle de la mâchoire pour la faire bien saillir au dedans.

Mais il présente plusieurs avantages :

1° Il est toujours prêt à servir.

2° Si la prise de l'amygdale paraît mauvaise, en écartant les doigts l'anneau reprend sa forme primitive et l'on recommence.

3° On est toujours sûr de terminer la section par simple rotation du volant.

4° Son entretien, sa stérilisation sont très simples et

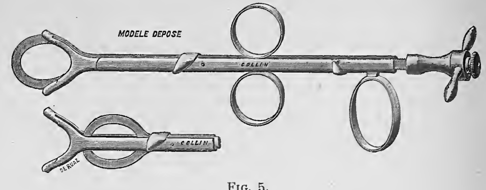


Fig. 5.

comme l'ablation des amygdales est une opération journalière, au lieu de se préoccuper d'avoir un serre-nœud, un guide-anse, du fil, une pince coupante, il suffit d'emporter un amygdalotome écraseur.

N. B. — Ne pas oublier que pour les adultes la section doit être très lente et que le désenchatonnement doit toujours se faire *en restant en tissu amygdalien et sans jamais blesser les piliers.*

Séance du 12 mai 1910.

Présidence de M. Mahu.

LES GLANDES DE LA MUQUEUSE NASALE

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Par le Dr Paul VIOLLET (de Paris).

L'étude des glandes nasales comporte l'examen de deux régions bien différentes; celle de la région respiratoire répondant à la muqueuse dite de Schneider. L'objet qui a servi à l'étude de cette membrane est le cobaye. C'est au contraire un cornet sectionné de l'homme qui a été utilisé pour l'examen de la muqueuse olfactive.

Dans la zone respiratoire, les glandes annexées à la muqueuse prennent naissance au niveau du fond de diver ticules de l'épithélium de revêtement qui ont le même épithélium; dans ces diverticules se déversent des glandes tubulaires. Du groupement de celles-ci résultent des lobules plus ou moins ramifiés et inclus à des profondeurs variées dans le chorion de la muqueuse qui peut atteindre 4 millimètres d'épaisseur, formé du tissu conjonctif fibrillaire renfermant des leucocytes en grand nombre; ces leucocytes sont parfois réunis en follicules solitaires. A ce niveau, il se fait une migration abondante de leucocytes dans la muqueuse nasale; ils la traversent d'autant plus facilement qu'on a décrit récemment de fins canalicules anastomosés constatés dans l'épaisseur de la membrane basale [21-22]. *

Il faut en outre faire remarquer qu'il existe dans la muqueuse pituitaire un chorion particulièrement riche

* Ces chiffres renvoient à la bibliographie.

en vaisseaux capillaires, surtout au niveau des revêtements de la muqueuse recouvrant les cornets, et particulièrement l'inférieur et le moyen. Si l'on examine une coupe de cette muqueuse provenant d'un animal dont on a injecté au préalable les vaisseaux avec une matière colorante, on constate que le chorion est beaucoup plus épais que sur les autres points des fosses nasales et qu'il est occupé presque tout entier par des dilatations vasculaires dont les dimensions augmentent progressivement des couches superficielles vers les couches profondes; celles qui avoisinent la lamelle osseuse atteignent des dimensions considérables [17-18-19-20-23].

Cette richesse vasculaire explique l'importance de la muqueuse nasale au point de vue de l'humidification et du filtrage de l'air inspiré; il explique aussi l'abondance des leucocytes qui pullulent dans le mucus nasal; leur passage est facilité par la présence de canaux traversant la membrane basale de la muqueuse dont il vient d'être parlé. Le rôle de défense est encore favorisé par la grande vascularisation qui encercle les glandes, rend abondante leur sécrétion; elles s'enfoncent au milieu des vaisseaux dans le chorion. La migration des leucocytes en abondance dans le mucus est également un précieux service rendu à la défense de l'organisme par la phagocytose qui permet la destruction de l'innombrable quantité de microorganismes et poussières introduits par l'air inspiré. Les glandes de la zone respiratoire (voir *fig.* 1), examinées à un fort grossissement, sont constituées par des acini qui, sur la coupe, formés de plusieurs cellules volumineuses, présentent un noyau arrondi ou ovalaire qui occupe le voisinage de la face externe de l'acinus, c'est-à-dire de la base d'implantation de la cellule; ces cellules ont une forme plus ou moins pyriforme, arrondie ou triangulaire, variable par conséquent; sans doute, cette forme variée tient-elle, soit à leur pression réciproque, soit à une phase différente

de sécrétion; elles rappellent par leur disposition régulière autour de l'acinus central les glandes salivaires. La lumière centrale des acini est variable suivant les tubes glandulaires envisagés, elle est visible dans quelques tubes, en général étroite.

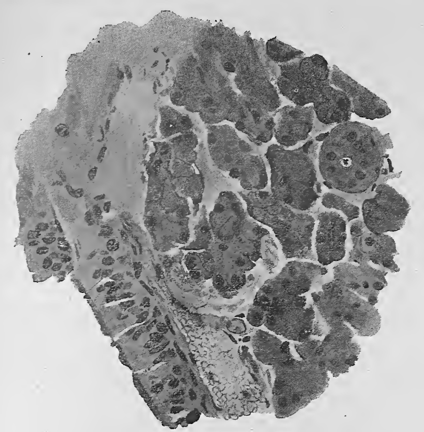


Fig. 1 (grossissement 550).

Ces cellules sont le plus souvent colorées du côté de leur base d'implantation périphérique et cette région, plus foncée, semble représenter ce qu'on a décrit récemment dans les glandes d'autres organes sous le nom d'ergatoplasma. Du côté de la lumière du tube, le protoplasma est en général plus clair et finement granuleux. Ces glandes sont du type mixte, composées de cellules mi-partie mu-

queuses, mi-partie séreuses. L'épithélium des tubes d'excrétion devient beaucoup plus mince (0,02 millimètres), mais conserve la structure de l'épithélium des diverticules de l'épithélium de revêtement de la muqueuse au fond duquel ils se déversent. Leur canal excréteur, au contraire, est constitué par une série régulière de cellules disposées en cercle; leur protoplasma [8] est uniformément clair; leur noyau, central; et l'on ne remarque plus ici la moindre différence d'aspect entre la portion centrale ou la portion périphérique de la cellule (*fig.* 1).

Les glandes annexées à la muqueuse olfactive siègent à une certaine profondeur dans le chorion; elles forment à ce niveau, sur les coupes histologiques, des amas plus ou moins compacts d'acini coupés en sens différents, obliques ou perpendiculaires par rapport à leur direction; ces acini, nettement délimités et isolés les uns des autres, sont constitués par une seule assise de cellules disposées en couronne; ces cellules délimitent un espace relativement large au centre duquel on trouve souvent une notable quantité de produits de sécrétion accumulés. Ce sont des glandes muqueuses, le corps glandulaire est très pigmenté. Il s'agit ici de glandes tubulées simples. Les canaux excréteurs ne se différencient pas nettement des acini, ils semblent parfois converger vers leur point d'abouchement à la surface de l'épithélium de la muqueuse dont ils dépendent. Le mode d'abouchement est assez particulier et caractéristique; l'épithélium de la surface de la muqueuse forme, à l'origine du canal excréteur des glandes annexées, une sorte d'ampoule dilatée dans le sens de la surface, présentant vers le fond un diverticule en entonnoir où s'ouvre le canal excréteur (*fig.* 3). Cette disposition n'est pas constante; parfois l'abouchement des canaux excréteurs se fait simplement au fond d'un diverticule de l'épithélium cylindrique simple de la surface (voir *fig.* 2).

Sur les coupes de la muqueuse du cornet humain qui

m'a servi d'objet d'étude pour ces glandes on notait, au niveau et au pourtour d'un certain nombre d'acini glandulaires et des canaux excréteurs, une accumulation de petites cellules leucocytaires formant parfois de véritables amas folliculaires (voir *fig.* 2); en certains points, dans les

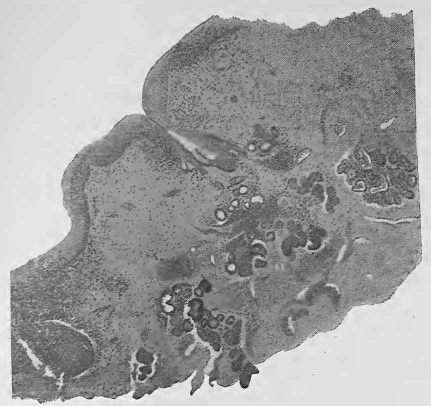


Fig. 2 (grossissement 550).

mêmes régions, on remarque des amas du même genre qui paraissent envahir plus ou moins le voisinage de l'épithélium. Dans ce voisinage encore on trouve également de volumineux follicules clos nettement délimités, recouverts immédiatement par l'épithélium de revêtement; cet épithélium lui-même est parfois complètement envahi et dissocié en ce point de recouvrement par des éléments leucocytaires du même type.

Au voisinage des acini des canaux excréteurs des tubes glandulaires et des follicules clos, il y a lieu de signaler la présence de nombreux capillaires sanguins qui forment des réseaux autour de toutes ces dépendances de la muqueuse dans le chorion.

La technique qui m'a servi pour l'examen histologique est la suivante : fixation au liquide de Zenker; coloration

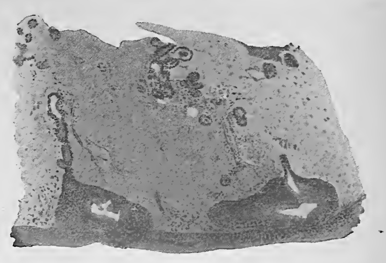


Fig. 3 (grossissement 75).

à l'hématoxyline et à l'éosine. Cette technique m'a permis de mettre en relief certains détails de structure délicate, tels que la constatation d'une partie basale des cellules glandulaires de la région respiratoire, connue sous le nom d'ergatoplasma, décrite depuis quelques années seulement dans d'autres glandes, mais qui ne me paraissent pas avoir été décrites dans celles du nez.

Historique. — Depuis Todd et Bowman on décrit à la muqueuse olfactive trois régions : 1° le vestibule du nez qui a la structure de la peau; 2° la zone respiratoire, dite de Schneider, caractérisée par un épithélium cylindrique stratifié à cils vibratils. Dans le chorion de cette mu-

queuse, Zuckerkandl [2] a décrit un véritable tissu adénoïdien en infiltration diffuse ou sous forme de follicules; il se localise surtout dans le méat inférieur, à un degré plus marqué à sa partie postérieure; la partie olfactive de la muqueuse en est entièrement dépourvue et ne renferme qu'une faible quantité de cellules lymphoïdes. A la zone respiratoire sont annexées des glandes composées dont les culs-de-sac sont du type séreux et muqueux, c'est-à-dire du type mixte. Ranvier [5] a décrit une glande, située à la partie inférieure de la cloison qui a le type des glandes salivaires à canaux excréteurs striés et des tubes sécréteurs du type de ceux de la parotide. La 3e zone est olfactive ou pituitaire, d'un aspect lisse, elle recouvre la partie la plus haute de la cloison, la lame criblée de l'ethmoïde. Carl Toldt [6] est d'avis, après les recherches de Schultze et d'Ecker, que, contrairement à ce qu'admettaient les anciens auteurs, la muqueuse olfactive ne s'étendrait pas au cornet moyen, du moins sur sa face externe. La région supérieure de la face interne du cornet moyen en serait aussi parfois tapissée [7]. Cette muqueuse est séparée du tissu conjonctif sous-jacent par une membrane basale. L'épithélium de cette muqueuse est prismatique, stratifié [3], on y distingue des cellules formant un syncitium à éléments étoilés; au-dessus de ces cellules à noyau très colorable, se montrent des noyaux ovoïdes disposés en plusieurs rangs et très rapprochés. Par l'emploi des imprégnations d'argent (Golgi), on constate que ces noyaux sont ceux de cellules renflées; ce renflement est dû au noyau qui présente deux prolongements se reliant l'un avec une fibre du nerf olfactif (démonstration due à Schultze (1856-1862); celui-ci est central, c'est un cylindre-axe; l'autre est périphérique, c'est un prolongement protoplasmique. Ce dernier est épais, cylindrique et passe entre les cellules de revêtement.

Les glandes sont ici tubuleuses. Ranvier [5] les a étudiées

chez le chien, chez l'homme, chez la grenouille. Chez celle-ci elles n'ont plus qu'une forme d'utricule simple, et cet auteur ne trouve plus de glande chez les poissons dont l'olfaction est aquatique. Le canal de ces glandes traverse verticalement le revêtement épithélial, est limité par un rang de cellules aplaties dont le noyau se colore fortement et aboutit à un tube sécréteur contourné sur lui-même et plus ou moins glomérulé. Ce tube est tapissé de cellules séreuses pigmentées. Chez de nombreux animaux, ces cellules y sont groupées autour d'une lumière étroite et le fond est occupé par des éléments très petits, très colorés, stimulant un croissant de Giannuzzi. Depuis on a montré qu'il s'agissait de glandes muqueuses, ces glandes sont connues sous le nom de glandes de Bowman[16]. Chez l'homme elles se différencient par ce fait que les acini convergent vers un seul canal excréteur et on en voit aussi dans le voisinage qui ont l'apparence de tubes sinueux. Il n'est cependant pas encore démontré, ajoute C. Toldt[6], que ces glandes, à cause de cela, doivent être comprises dans les glandes acineuses, car jamais on n'a observé de dentrites ramifiés dans les conduits de ces glandes. Les cellules des glandes de Bowman sont, pour lui, manifestement cylindriques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Klein. Divers mémoires dans le *Quarterly Journal of microsc. sciences* de 1881 et 1882.

2. Zuckerkandl. — *Wiener med. Jahrb.*, 1886.

3. A. V. Brunn. — *Beitr. z. Anat. d. menschl. Nasenhöhle. Archiv f. mikrok. Anat.*, 1892, Band 39.

4. M. Schultze. — *Untersuch. über den Ban der Nasenschleimhaut, etc.*, Halle, 1872.

5. Ranvier. — *Traité technique d'histol.* (2e édit., in-8°. Paris, Savy, 1889).

6. Carl Toldt. — *Lehrb. d. gewebelehre mit verzugsberücksichtigung des menschel. Korpers* (Stuttgart, in-8°. Verlag Enke, 1888).

7. Branca. — *Histologie* (Paris, Baillière, in-12, 1906).

8. Stöhr. — *Manuel technique d'histologie;* trad. Toupet et Critzman (Paris, Steinheil, in-8°, 1890).

9. J. Hyrtl. — *Descripliv. Anatomie.*

10. Selberg. — *Disquisitio microsc. d. lexl. membr. pituit nasi* (Dorpat, 1856).

11. Th. Kœlliker. — *Entwicklungsgesch. und Anat. Zwirchen Kiefers* (Halle, 1882).

12. Ramon y Cajal. — *Origen y lerminacion de las fibras nerviosas olfactorias* (Barcelone, 1890).

13. Ch. Rémy. — Thèse d'agrégation (Paris, 1880).

14. Van Gehuchten. — Contribution à l'étude de la muqueuse olfactive des mammifères (*La Cellule,* t. VI, 1890, p. 395).

15. A. V. Brunn. — *Die Nervenendigung im Riecheepithel. Naturforsch. Gesellschaft* (Rostock, 1891).

16. J. Sobotta et P. Mulon. — *Atlas manuel d'histologie el d'anatomie microscopique* (Baillière, Paris, in-12, 1903).

17. Zuckerkandl. — Ueber den Circulations Apparat in der Nasenschleimhaut (*Denkschr. d. K. Akad. d. Wissensch.,* Wienn, 1886).

18. Isch Wall. — Du tissu érectile des fosses nasales (*Progrès méd.,* 1887).

19. Herzfeld. — Beitrag. z. Anat. den Schwellkörpers den Nasenschleimhaut (*Archiv f. microsk. Anal.,* XXXIV, 1889, p. 197).

20. Pillet — Note sur le tissu érectile des fosses nasales (*Bull. de la Soc. anal.,* Paris, 1891)

21. Chatellier. — Société anatomique, 22 avril 1887.

22. P. Viollet. — Thèse de Paris, 1899, pp. 60 à 62, et dessins pl. 2, fig. 2.

23. Testut. — *Traité d'analomie* (t. III p. 112, fig. 1065; in-8°, Paris, Doin, 1889).

RELATION
ENTRE L'AMPLIATION THORACIQUE
ET LA TENSION ABDOMINALE

Par le Dr **A. THOORIS** (de Paris), médecin-major de 1re classe, assistant au laboratoire de phonétique expérimentale du Collège de France.

La question de médication respiratoire est une question de premier ordre au point de vue de la spécialité, puisque les interventions qui ont pour but la perméabilisation des

fosses nasales au courant d'air ne peuvent donner tout leur effet que si elles sont complétées par la récupération de la fonction qui provoque le passage de l'atmosphère.

J'ai montré dans mes communications précédentes[1], par des documents graphiques et radiographiques, le caractère pratique d'un mode de rééducation qui consiste à assurer des mouvements respiratoires étendus par une rétraction énergique de l'abdomen amorçant l'inspiration.

Le principe de cette méthode respiratoire peut se traduire par cette formule morphologique :

« *Le volume thoracique augmente d'autant plus que le volume abdominal diminue.* »

Cette notion que la diminution du ventre est nécessaire à l'ampliation du thorax, m'a amené à faire des recherches longues et minutieuses sur la morphologie abdominale, recherches qui ont pour résultat d'établir que « *le thorax s'en va parce que le ventre s'écroule* »[2], et qui feront l'objet d'une prochaine publication.

Cette notion m'a amené en même temps à reprendre les travaux de Hörmann[3] sur la pression rectale dans ses relations avec l'amplification thoracique.

J'ai substitué au dispositif de Hörmann, qui consiste essentiellement à faire communiquer une sonde rectale et un manomètre avec interposition d'une soufflerie destinée à envoyer de l'air dans l'intestin, un système fermé faisant communiquer la sonde rectale avec un ballon de

1. Quelques considérations sur la respiration diaphragmatique basées sur les recherches graphiques et radioscopiques (Congrès d'oto-rhino-laryngol., mai 1909). L'abaissement énergique du diaphragme (Acad. des sciences, 19 avril 1909); Du signe d'insuffisance diaphragmatique (*Rev. internat. de méd. et de chir.*, n° 21, nov. 1909); Méthode d'adaptation respiratoire rapide des jeunes soldats (IIIe Congrès internat de physiothérapie, 1re section).

2. Voy. communication au IIIe Congrès de physiothérapie.

3. Hörmann, Die intraabdominellen Druckverhältnisse (*Archiv f. Gynækol.*, Berlin, 1905, t. LXXV, n° 3, p. 573).

Léon Mac Auliffe, Pression et tension abdominales (Ier Congrès internat. d'hygiène alimentaire, 2e section).

caoutchouc souple enfermé dans un cylindre hermétiquement clos relié par un tube d'autre part à un tambour enregistreur. Une soufflerie est annexée au système entre la sonde et le cylindre.

J'ai obtenu des *courbes mesurables* au lieu de *constatations manométriques fugaces*. Voici le résumé de mes observations :

Observation I. — Inspirations profondes avec rétraction initiale énergique de l'abdomen.

Moyenne de la durée de l'inspiration .	2″4
— de la durée de l'expiration . .	0″94
— de l'amplitude de l'inspiration	39mm25
— de l'amplitude de l'expiration.	36mm75
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'expiration. . .	1″58
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'inspiration. . .	1″626
Moyenne de la pression rectale à l'exp. soit	16 millimètres, 14 cc. 848 d'eau.
Moyenne de la pression rectale à l'insp. soit	14 millimètres, 12 cc. 992 d'eau.

Pour obtenir cette oscillation, il a fallu élever la pression de l'air dans le rectum à 38 cc. 8 d'eau.

Obs. II. — Inspirations profondes avec ampliation synchrone de l'abdomen.

Moyenne de la durée de l'inspiration .	5″164
— de la durée de l'expiration .	5″189
— de l'amplitude de l'inspiration	49mm5
— de l'amplitude de l'expiration.	46 millimètres.
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'inspiration. . .	5″296
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'expiration. . .	4″999
Moyenne de la pression rectale à l'insp. soit	17 millimètres, 13 cc. 9 d'eau.
Moyenne de la pression rectale à l'exp. soit	17 millimètres, 13 cc. 9 d'eau.

Pour obtenir cette oscillation, il a fallu élever la pression rectale à 16 cc. 425 d'eau.

La moyenne du retard du maximum de pression sur le maximum d'ampliation abdominale est de 0″99.

Obs. III. — Inspirations profondes avec ampliation synchrone de l'abdomen.

Moyenne de la durée de l'inspiration .	5″346
— de la durée de l'expiration .	6″088
— de l'amplitude de l'inspiration	72 millimètres.
— de l'amplitude de l'expiration	75 millimètres.
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'inspiration...	4″488
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'expiration...	5″783
Moyenne de la pression rectale à l'insp.	16mm6,
soit	15 cc. 2 d'eau.
Moyenne de la pression rectale à l'exp.	16 millimètres,
soit	14 cc. 85 d'eau.

Pour obtenir cette oscillation, il a fallu élever la pression rectale à 17 millimètres, soit à 13 cc. 9 d'eau.

La moyenne du retard du maximum de pression sur le maximum d'ampliation abdominale a été de 2″06.

Obs. IV. — Inspirations profondes avec ampliation synchrone de l'abdomen.

Moyenne de la durée de l'inspiration .	1″524
— de la durée de l'expiration .	2″051
— de l'amplitude de l'inspiration	60mm5
— de l'amplitude de l'expiration.	60mm5
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'inspiration...	1″329
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'expiration...	3″77
Moyenne de la pression rectale à l'insp.	23mm17,
soit	20 cc. 11 d'eau.
Moyenne de la pression rectale à l'exp.	23mm17,
soit	20 cc. 11 d'eau.

La moyenne du retard du maximum de pression sur le maximum d'ampliation est de 0″408.

Obs. V. — Inspiration profonde avec rétraction initiale énergique de l'abdomen.

Moyenne de la durée de l'inspiration .	1″302

Moyenne de la durée de l'expiration .	1″143
— de l'amplitude de l'inspiration	27^{mm}1
— de l'amplitude de l'expiration.	26^{mm}4
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'inspiration...	1″237
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'expiration...	1″950
Moyenne de la pression rectale à l'insp. soit	9 millimètres, 8 cc. 35 d'eau.
Moyenne de la pression rectale à l'exp. soit	12^{mm}75, 11 cc. 91 d'eau.

Pour obtenir cette oscillation, il a fallu élever la pression rectale à 13 millimètres, soit 12 cc. 06 d'eau.

Retard du maximum de pression sur le maximum d'ampliation, 0″952.

Obs. VI. — Inspiration profonde avec rétraction initiale énergique de l'abdomen.

Moyenne de la durée de l'inspiration .	1″506
— de la durée de l'expiration .	1″162
— de l'amplitude de l'inspiration	31^{mm}9
— de l'amplitude de l'expiration.	28 millimètres.
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'inspiration...	1″212
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'expiration....	1″518
Moyenne de la pression rectale à l'insp.. soit	18^{mm}4, 17 cc. 07 d'eau.
Moyenne de la pression rectale à l'exp. soit	20^{mm}3, 18 cc. 83 d'eau.

Pour obtenir cette oscillation, il a fallu élever la pression rectale à 13 millimètres, soit 12 cc. 06 d'eau.

Moyenne du retard du maximum de pression sur le maximum d'ampliation : 1″02.

Obs. VII. — Inspirations profondes avec ampliation synchrone de l'abdomen.

Moyenne de la durée de l'inspiration .	1″668
— de la durée de l'expiration .	2″991
— de l'amplitude de l'inspiration	70 millimètres.
— de l'amplitude de l'expiration.	67 millimètres.
Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'inspiration...	1″681

Moyenne de la durée de l'oscillation de la pression rectale à l'expiration....	3″031
Moyenne de la pression rectale à l'insp.	12 millimètres,
soit	11 cc. 13 d'eau.
Moyenne de la pression rectale à l'exp.	6 millimètres,
soit	5 cc. 56 d'eau.

Pour obtenir cette oscillation, il a fallu élever la pression rectale à 7 millimètres, soit 6 cc. 49 d'eau.

La moyenne du retard du maximum de pression sur le maximum d'ampliation abdominale a été de 0″375.

Résumé des observations (moyennes totales).

Avec rétraction de l'abdomen à l'inspiration :

Inspiration..........................	1″736
Expiration	1″081
Amplitude de l'inspiration...........	32mm75
— de l'expiration	30mm38
Durée de l'oscillation de la pression rectale à l'inspiration................	1″358
Durée de l'oscillation de la pression rectale à l'expiration	1″682
Pression rectale à l'inspiration	13 mm 2,
soit	12 cc. 80 d'eau.
— à l'expiration	16 mm 35,
soit	15 cc. 17 d'eau.
Retard du maximum de pression sur le maximum d'ampliation............	0″986

Avec gonflement de l'abdomen à l'inspiration :

Inspiration..........................	3″425
Expiration	4″079
Amplitude de l'inspiration...........	63 millimètres.
— de l'expiration	62mm2
Durée de l'oscillation de la pression rectale à l'inspiration................	3″198
Durée de l'oscillation de la pression rectale à l'expiration................	4″395
Pression rectale à l'inspiration	17mm04,
soit	15 cc. 81 d'eau.
— à l'expiration	15mm54,
soit	14 cc. 4 d'eau.
Retard du maximum de pression sur le maximum d'ampliation............	0″958

De la lecture de ces observations on peut tirer les conclusions suivantes :

La pression rectale baisse à l'inspiration quand cette inspiration est amorcée par une rétraction énergique de l'abdomen. Ce phénomène paraît au premier abord paradoxal, car il semble que le volume abdominal diminuant, la pression gazeuse du contenu doit augmenter. Il faut admettre que cette augmentation de pression doit se faire dans les parties supérieures de l'abdomen et ainsi j'apporte un document extrêmement intéressant au sujet de cette opinion que le diaphragme agirait dans ce cas, non pas en élévateur des côtes, mais en concourant, avec les autres muscles de l'abdomen, à une augmentation de la pression intra-abdominale dans la région costo-diaphragmatique qui aurait pour effet d'écarter les côtes et par conséquent de les élever secondairement.

La pression rectale s'élève à l'inspiration quand celle-ci est synchrone avec l'ampliation abdominale. Cette augmentation de pression doit indiquer un refoulement du gaz de haut en bas.

Il y aura un très grand intérêt à rechercher si les pressions veineuses ne suivent pas les mêmes vicissitudes que les pressions intestinales. On aurait ainsi la démonstration physiologique directe de l'influence bienfaisante de l'inspiration avec rétraction de l'abdomen sur la circulation de retour.

NOUVELLE COMMUTATRICE

Par les Drs **TEXIER** et **ANGEBAUD** (de Nantes).

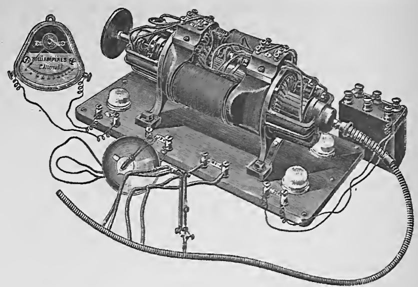
Messieurs et très honorés Confrères,

Nous avons l'honneur de vous présenter une nouvelle commutatrice brevetée S. G. D. G. en France et à l'étranger

qui est appelée, croyons-nous, à rendre de réels services aux laryngologistes.

Cette machine[1], *très étudiée dans sa construction*, est absolument industrielle, c'est-à-dire peut fournir un service journalier et en charge sans usure appréciable de ses organes.

Les roulements sont *à billes*, ce qui permet de poser



l'appareil dans toutes les positions et particulièrement au milieu des tableaux d'utilisation.

Le *bruit*, l'appareil étant en marche, est relativement faible et ne saurait gêner soit l'opérateur, soit le patient.

La commutatrice prend le courant continu du secteur, soit 110, soit 220 volts, et le transforme en les courants *continus* suivants que l'on peut du reste obtenir *simultanément :*

a) 25 volts 9 ampères;
b) 12 — 7 —
c) 5 — 37 —

1. Pour renseignements complémentaires et techniques sur cet appareil, écrire soit aux constructeurs, MM. Luminais et Bruneteau et Cie, rue Dubreil, 9, à Nantes; soit à M. Roycourt, avenue d'Orléans, 71, Paris; soit au Dr Angebaud, quai Brancas, 8, Nantes.

Elle fournit en outre du courant sinusoïdal.

En bout de la machine se fixe d'un côté soit une *poulie*, soit une *pompe à air*, et de l'autre côté un *flexible pour massage* vibratoire et *petite chirurgie*.

Le courant	5 volts	sert pour les	*cautères.*
—	12 —	—	*miroirs.*
—	25 —	—	*la charge des accus.*

Du reste, les courants 12 volts et 5 volts étant continus peuvent également être utilisés pour la charge.

Le nombre des cautères alimentés *en même temps* peut varier de 2 à 4 et celui des miroirs peut varier de 7 à 12 suivant le voltage des lampes utilisées.

Tout en opérant dans son cabinet ou à sa clinique, le spécialiste peut donc charger les batteries d'accumulateurs qui lui serviront pour opérations à domicile ou à la campagne.

Avantages. — Indépendamment de sa construction *toute spéciale et extrêmement soignée*, cette transformatrice présente les avantages suivants :

1° *Elle supprime* les ennuis et inconvénients des courants alternatifs, c'est-à-dire :

a) Les secousses pour l'opérateur et pour l'opéré;

b) L'usure rapide des appareils qu'ils alimentent. En effet, *les cautères et, particulièrement, les lampes se fatiguent beaucoup plus vite sur alternatif que sur continu.*

c) Avec les commutatrices à courant alternatif, quand vous désirez faire de l'air chaud et en même temps vous servir de votre miroir, vous obtenez un résultat déplorable au moment où vous réduisez la vitesse de votre courant d'air, c'est-à-dire celle de votre commutatrice. A ce moment, en effet, la lumière de votre miroir devient sautillante, fatigante et par le fait même inutilisable, et cela, parce que les alternances ne sont plus assez rapides pour vous permettre un éclairage absolument fixe. Cet inconvénient ne saurait exister avec notre machine. *A quelque vitesse*

que ce soit, la lumière est absolument fixe, tous les courants fournis étant continus.

2° *Elle permet* sur tous ses voltages la charge des accumulateurs, faisant ainsi réaliser au médecin une telle *économie* qu'il récupère bientôt le prix d'achat de son appareil.

En effet, supposons un laryngologiste chargeant sur un courant à 110 volts une batterie de quatre éléments de 40 ampères chacun. Le régime de charge de ces éléments est de 4 ampères-heure environ. Il faudra donc les mettre en série sur 8 lampes de 16 bougies ou 4 lampes de 32.

Dans ces conditions, l'intéressé consommera exactement 440 watts à l'heure, et cela pendant dix heures, soit 4,400 *watts, alors que théoriquement* 400 *watts devaient suffire.*

Or considérons la même batterie sur notre machine, branchons-la sur le courant de 12 volts 5 ampères.

Les accus seront chargés en 8 heures, ils auront absorbé : 10 × 5 = 50 watts à l'heure, soit 400 watts en 8 heures, et comme la petite machine a un rendement minimum de 60 0/0 lorsqu'elle n'est pas à pleine charge, *la dépense totale de courant sera de 670 watts au lieu de 4,400, soit 3,730 watts d'économie*, soit 0,06 l'hectowatt : 37,3 × 0,06 = 2 fr. 25. C'est donc une économie de 2 fr. 25 *qui sera réalisée par charge* sur courant à 110 volts et 4 fr. 50 sur un courant à 220. Soit, en comptant une charge par semaine, *117 ou 234 francs par an.*

3° *Elle donne* la facilité dans une clinique d'allumer *en même temps de 7 à 12 miroirs*, d'alimenter de *2* à *4 cautères* et de charger jusqu'à *10 accus de 100 ampères-heure.*

4° *Elle coûte peu cher* étant donnés le fini de sa construction et les nombreuses combinaisons qu'elle permet.

5° *Elle fournit* la force nécessaire pour *le vibro-massage*, la *petite chirurgie* et *l'air chaud.*

6º *Elle donne* du courant sinusoïdal pour *bains hydro-électriques* ou l'alimentation de postes plus nombreux si besoin était.

7º *Elle se règle* d'elle-même suivant le débit demandé. Il en résulte que l'*allumage ou l'extinction d'un cautère n'a aucune répercussion sensible sur les miroirs allumés et réciproquement.* La machine est construite de telle façon que chaque voltage possède son enroulement spécial et ne peut subir les influences des autres voltages dont il se trouve ainsi entièrement séparé.

8º *Elle permet* enfin de *multiples combinaisons* en branchant convenablement les différents voltages pour lesquels elle a été spécialement établie.

On peut ainsi obtenir les *11 voltages* suivants avec intensités correspondantes :

150 volts	6 ampères;		37 volts	7 ampères;	
145 —	6	—	25 —	9	—
135 —	6	—	17 —	7	—
110 —	6	—	12 —	7	—
45 —	7	—	5 —	35	—

70 volts 2 amp. 5 alternatif.

Certains de ces voltages pouvant même varier de 7 à 8 volts au-dessus de ceux indiqués si les intensités correspondantes ne sont pas exigées.

En ce moment nous établissons la même *machine pour être branchée directement sur courant alternatif. Les courants fournis seront continus.*

Toute machine peut être établie pour d'autres intensités et voltages que ceux désignés ci-dessus.

9º Elle est construite de telle sorte qu'elle *isole complètement du secteur* l'opérateur et l'opéré.

Cette machine, étant donnés les nombreux miroirs et cautères qu'elle peut alimenter simultanément, est tout indiquée pour cliniques et hôpitaux. Sur le même principe nous venons d'établir un modèle plus réduit, permettant

un miroir, un cautère et la charge de 6 accumulateurs de 40 ampères-heure de capacité. Ce petit modèle trouve sa place dans les cabinets de consultation.

MANCHON STÉRILISABLE

POUR LE PHARYNGOSCOPE DE HAROLD HAYS UTILISATION DE CE DERNIER POUR LA TRANSILLUMINATION DU SINUS MAXILLAIRE ET DU SINUS FRONTAL

Par le Dr **F. CHAVANNE** (de Lyon).

En novembre dernier, Garel[1] présentait au public médical de France une importation américaine, le pharyngoscope de Harold Hays. Cet ingénieux instrument est actuellement connu de tous; chacun a été frappé, j'imagine, de sa seule imperfection, je veux dire de la difficulté de sa stérilisation. Le chauffer ou le faire bouillir? On n'envisage même pas cette éventualité. Le faire tremper dans une solution antiseptique assez longtemps pour s'en servir ensuite avec une complète sécurité? C'est un exercice bien dangereux pour un instrument aussi délicat et sa perpétuelle répétition risque fort de décoller l'objectif qui termine l'appareil télescopique. De plus, pour cette opération, il faudra retirer ce dernier du tube dans lequel il se meut : on ensemencera de la sorte les parois de celui-ci de tous les germes, qui auront été recueillis sur l'objectif. On aura beau ensuite écouvillonner antiseptiquement l'intérieur du tube, cette manœuvre sera forcément insuf-

1 Garel, Une révolution dans la rhinoscopie postérieure par le pharyngoscope de Harold Hays (*Ann des mal de l'oreille*, nov 1909, p 529).

fisante; et quand on réintroduira la tige télescopique, on l'ensemencera à son tour. On ne peut non plus considérer comme une stérilisation véritable le séjour de l'appareil dans une boîte renfermant une pastille de formaline, suivant le procédé de Hays.

Force est donc d'en arriver à un manchon stérilisable du genre de celui que M. Lépine (de Lyon) construit. Il se compose d'un tube métallique terminé par une petite cloche de verre; il revêt toute la partie horizontale de l'appareil, jusqu'au manche où il se fixe. Le pharyngoscope est ainsi complètement protégé. Il suffit, après chaque examen, de retirer le manchon et de le plonger aussi longtemps qu'il est utile dans une solution antiseptique d'oxycyanure de mercure, par exemple. Les dimensions de la cloche sont assez faibles pour ne pas gêner le maniement de l'appareil dans le pharynx; ses parois sont assez minces pour ne pas gêner la vision. En ayant trois ou quatre manchons de rechange, on pourra examiner plusieurs malades sans l'interruption qui nécessiterait la stérilisation entre chacun d'eux.

Le pharyngoscope de Harold Hays n'est pas seulement utile pour les cavités auxquelles il est destiné par son inventeur; il peut servir également à la transillumination sinusienne. Pour le sinus maxillaire, rien de plus simple : après avoir enlevé le tube télescopique, inutile ici, on introduit dans la bouche du malade l'instrument avec son manchon et l'on s'en sert comme d'un éclaireur sinusien ordinaire. La transillumination du sinus frontal utilisera une seule des lampes; on la coiffera d'un tube cylindrique d'ébonite, que l'on appliquera au lieu d'élection; quant à l'autre lampe, on la recouvre d'un petit chapeau d'ébonite qui en voile l'éclat.

Le pharyngoscope, on le voit, est donc le véritable phare des cavités closes de la rhino-laryngologie.

SYMPHYSE PALATO-PHARYNGIENNE

AVEC PROTHÈSE IMMÉDIATE

Par le Dr C. J. KŒNIG (de Paris).

L'auteur montre la petite fille présentée à la Société l'an dernier. La prothèse, posée le 3 avril après l'opération, n'a été retirée pendant les deux premières semaines que tous les deux jours, puis tous les jours, pour le nettoyage et remise immédiatement en place. Ensuite l'enfant la quitta pour les repas jusqu'au 5 ou 6 août. A partir de cette époque, elle ne la porta plus la nuit. Elle la quitta définitivement le 25 août, moment où elle fut un peu abîmée par une dent en croissance et ne put être remise en place. La guérison s'est maintenue malgré cela. L'enfant continue à respirer parfaitement par le nez nuit et jour, même quand elle court et joue avec ses camarades.

Comme vous pouvez le constater, le palais mou ne s'est pas recollé à la paroi pharyngienne, malgré la cicatrice qui s'est reformée sur cette dernière. Un meilleur résultat ne pouvait être espéré. L'enfant ne subit aucun autre traitement que le port de la prothèse. Tous les symptômes qu'elle présentait avant l'opération ont complètement disparu.

L'auteur est heureux de constater que, depuis sa communication de l'an dernier, plusieurs cas de symphyse ont bénéficié de son opération et de l'appareil si ingénieux de Delair dont la valeur réside dans la légèreté, la mobilité dans tous les sens, la *dilatation douce et constante qu'il produit.*

SUR LA PROTHÈSE DU VOILE DU PALAIS

Par **Léon DELAIR**, professeur à l'École dentaire de Paris.

Les organes accessoires de la parole ne sont pas sans intérêt pour le médecin laryngologiste. Dans certains cas, en effet, larynx, nez, oreilles peuvent intégralement rem-



plir leur rôle physiologique sans cependant que la parole soit pour cela nette, harmonieuse, intelligible. C'est que parfois certaines malformations du voile du palais et du naso-pharynx, congénitales ou accidentelles, en troublent le bon fonctionnement et qu'il en résulte le nasonnement si désagréable à l'oreille de l'auditeur, la mauvaise arti-

culation de certains mots, l'insuffisance de la respiration nasale.

Dans ces cas multiples, le laryngologiste peut conseiller la prothèse qui donnera toujours de bons résultats dans les affections suivantes.

Fissures simples ou complexes congénitales du voile du palais. L'application d'un appareil palatin en or ou caoutchouc durci portant au niveau de la portion aponévrotique un voile artificiel en caoutchouc mou actionné par un mécanisme en or et permettant les mouvements du voile pendant la déglutition et l'articulation; ce voile mou est terminé par une valvule mince, en caoutchouc souple pénétrant dans le cavum nasal en arrière des piliers antérieurs, et venant s'appliquer, par son bord postérieur, contre le muscle constricteur supérieur du pharynx. Ainsi se produit l'occlusion qui permet l'articulation normale des mots.

Dans le cas où la staphylorraphie a été pratiquée et qu'il reste un certain espace entre le voile et la paroi du pharynx, la parole reste nasonnée, l'appareil cité plus haut est appliqué et donne la même amélioration de la parole, une simple languette de caoutchouc mou maintient la valvulve en place.

Dans le cas de symphyse du pharynx, la libération des tissus adhérents du pharynx peut être effectuée, la respiration nasale est immédiatement rétablie, les piliers sont écartés en même temps qu'ils sont attirés d'arrière en avant pàr un appareil articulé terminé par deux ampoules ovalaires introduites à demeure entre le pharynx et les piliers, cet appareil est porté jusqu'après la cicatrisation des tissus.

Cinq sujets porteurs des appareils décrits ci-dessus et imaginés par le professeur Delair ont été présentés au Congrès. Ils ont parlé alternativement avec et sans appareil, les membres de la Société présents ont jugé les résultats phonétiques parfaits obtenus même chez des enfants.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES KYSTES DU SINUS FRONTAL

Par le Dr **Henri ABOULKER**, chef du service oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital de Mustapha-Alger.

Les premiers jours de janvier 1910, je reçus la visite d'une femme de soixante ans qui présentait au niveau du grand angle de l'œil droit, à cheval sur la paroi inférieure du sinus frontal et sur la face interne de l'orbite au niveau de la région ethmoïdale, une tuméfaction du volume d'une grosse bille. La tuméfaction s'étendait principalement au niveau de la face interne de l'orbite. Son siège, la fluctuation manifeste, le résultat d'une ponction pratiquée antérieurement me firent poser le diagnostic de mucocèle ethmoïdale. L'opération révéla une mucocèle frontale.

J'avais été poussé à mon erreur de localisation par les raisons que je viens d'énumérer et aussi par le souvenir d'une observation présentée par M. Sébileau à la Société de chirurgie et à propos de laquelle mon maître avait étudié la mucocèle ethmoïdale.

Je ne veux pas me livrer ici à l'étude complète de la mucocèle frontale, qui sera faite prochainement dans la thèse de mon interne M. Amaoua. Je veux seulement en rappeler les symptômes principaux et signaler les affections qui peuvent prêter à des erreurs de diagnostic; enfin indiquer brièvement le traitement, d'ailleurs fort simple, de cette affection.

Pour préciser les idées, il me paraît utile de donner d'abord l'observation qui m'est personnelle; à la suite, je reproduirai les observations éparses dans la littérature que j'ai pu recueillir. Elles sont au nombre de douze; je n'ai fait état que des observations présentées avec des détails suffisants pour mériter d'être citées ici.

Observation I. — *Kystes des sinus frontaux.*

Louise J..., soixante ans (Alger).

Antécédents personnels. — La malade prétend n'avoir jamais eu de maladies du nez ni des oreilles; cependant, elle a toujours dormi la bouche ouverte et a toujours ronflé. Au point de vue des antécédents spécifiques, il n'y a rien de précis; la malade est mère de cinq enfants, elle a eu sept grossesses dont les deux dernières ont avorté; le premier avortement était de quatre mois, le second de deux mois environ.

La malade se plaint de maux de tête depuis vingt-quatre ans et de douleurs siégeant dans la région frontale, sur le pourtour orbitaire principalement, et s'accompagnant tous les trois mois de gonflement orbitaire. Il y a six mois, l'œil tiré en haut et en dehors détermina chez la malade de la diplopie.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier; les parents sont morts d'affection indéterminée : le père à soixante-quinze ans, la mère à soixante-quatorze, et ils se portaient bien.

Etat actuel. — A l'examen, on constate une tuméfaction du volume d'un gros haricot siégeant au-dessus et en dehors du sac lacrymal; cette tuméfaction est nettement fluctuante, pas douloureuse. Elle se serait développée depuis un mois, pas de douleur au niveau de la paroi antérieure du sinus frontal. Pas de paralysie oculaire, pas de modification dans l'écoulement des larmes.

A l'examen rhinoscopique, pas de trace de pus, le cornet moyen est normal, la muqueuse au niveau du méat moyen a l'apparence normale. Il n'y a pas de prolongement nasal de la tumeur.

Enfin, état général excellent, mais toujours, depuis vingt-quatre ans, la malade a eu des maux de tête violents et persistants; il y a un an, pendant deux mois, la malade a eu une exacerbation des maux de tête et de la diplopie qui ne s'est jamais plus manifestée depuis.

Le diagnostic auquel on s'arrête est celui de mucocèle ethmoïdale. On remarque, d'ailleurs, que la partie supérieure de la tumeur adhérente est à la partie supérieure interne de l'orbite au niveau du plancher du sinus frontal, autant qu'à la partie interne de l'orbite au niveau des cellules ethmoïdales antérieures. La tumeur occupe le grand angle

de l'œil et le diagnostic topographique précis est difficile entre la mucocèle ethmoïdale ou frontale.

Opération le 22 janvier 1910 : incision de 5 centimètres sur la partie proéminente de la tumeur; on met à nu une poche bleuâtre kystique; les voies lacrymales sont réclinées en bas et en dedans. La dissection terminée, on constate que le kyste est absolument adhérent; il est ouvert accidentellement. On a alors sous les yeux une vaste cavité d'où s'échappent deux ou trois cuillerées à soupe d'un liquide épais, de couleur marc de café, dont une partie a été recueillie aux fins d'analyse.

On voit alors, du côté opéré (droit), la cavité du sinus frontal dont le plancher a été détruit par la tumeur kystique. La poche du kyste est adhérente à la cavité osseuse dans tout son pourtour; on voit la cavité tapissée par une muqueuse rosée qui est la continuation de la muqueuse de la poche kystique.

Cette tumeur se continue au niveau de la cloison intersinusale, au milieu de laquelle se trouve une perforation qui admet l'extrémité du petit doigt. Cette perforation n'a pas l'aspect irrégulier, déchiqueté, d'une perforation pathologique; elle est recouverte d'un épithélium normal qui se continue avec l'épithélium du sinus frontal opposé. On a l'impression d'une communication congénitale.

Du sinus opposé (gauche) sort un liquide gris blanchâtre épais, ressemblant à du pus : ce n'est, semble-t-il, que du liquide muqueux. Un stylet introduit dans le sinus frontal pénètre jusque près de la queue du sourcil gauche, passe à travers le plancher qui paraît inexistant, et est senti sous la peau de la paupière supérieure gauche.

D'autre part, un stylet est introduit dans les deux fosses nasales et apparaît dans les cavités des deux sinus, couvert par la paroi inférieure du kyste, lequel ne communique pas avec les fosses nasales; il est comme posé sur la voûte des deux fosses nasales, étendant des prolongements à droite et surtout à gauche.

La paroi nasale du kyste est détruite par la sonde cannelée dans toute l'étendue de la voûte de la fosse nasale, de façon à former une large communication de chaque sinus avec la fosse nasale correspondante.

Curage de la muqueuse des sinus. Réunion des lèvres de la plaie. Le drainage étant assuré par le nez, sans drains ni

mèche. Traitement post-opératoire, aspiration de pommade mentholée. Les suites de l'opération, absolument bénignes, ne sont marquées que par un suintement nasal sanguin.

Analyse du liquide kystique

Urée	Néant.
Nucléo-albumines	Présence.
Albumine acéto-soluble	Présence.
Globuline	Néant.
Serin	Néant.
Albumors	Néant.
Leptons	Néant.

L'examen microscopique décèle la présence d'hématies et de quelques leucocytes. La petite quantité de liquide recueilli n'a pas permis le dosage des éléments minéraux.

Obs. II. — Mme V... (*Recueil d'ophtalmol.*, 1899, p. 717).

Femme de quarante-neuf ans, sans aucun antécédent, a constaté il y a deux ans l'existence d'une tuméfaction siégeant au-dessus du sac lacrymal à droite. Pas de larmoiement, mais antérieurement, rhume de cerveau très violent, à la suite duquel le nez était resté embarrassé.

Peu à peu, élargissement de la base du nez, accentuation de la tuméfaction au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite, au-dessus de l'arcade sourcilière, avec formation à ce niveau d'une grosseur arrondie et molle, sensible au toucher. Bientôt après, exophtalmie et diplopie de l'œil droit.

En juillet 1899, il existe un écartement énorme des deux yeux, produit par le refoulement et l'hypertrophie du squelette du nez et augmenté par l'aspect que donne l'exophtalmie en bas et en dehors de l'œil droit. En même temps, la région frontale médiane fait fortement saillie en avant.

Du côté droit existe à la partie supéro-interne de l'orbite, au-dessus de l'arcade orbitaire, une tumeur arrondie, du volume d'une petite noix. Cette tuméfaction est mollasse, légèrement dépressible à la palpation; elle permet de reconnaître un orifice profond qui donne vraisemblablement accès dans le sinus frontal. L'œil droit en exophtalmie a conservé toute sa puissance visuelle.

A gauche, il n'y a ni tuméfaction ni exophtalmie; une

ponction exploratrice ayant donné issue à un liquide transparent colloïde, on pratique l'ouverture large du kyste par une incision courbe. En écartant les lèvres de cette incision, on met à jour l'orifice pathologique du sinus, arrondi et assez large pour permettre l'introduction du petit doigt.

A l'aide d'une curette tranchante de Wolkmann, on détruit la muqueuse sinusale qui est épaissie et tomenteuse; quinze jours après, la malade était guérie.

L'opérée est revue quatre mois plus tard; on peut constater que l'œil droit est revenu à sa place et ne présente plus d'exophtalmie. La tuméfaction orbito-frontale ne s'est pas reproduite, mais l'aspect élargi du nez reste le même en raison de l'hypertrophie définitive du squelette.

Obs. III. — *Kyste hydatique du sinus frontal* (Langenbeck, 1818, *in* thèse P. Martin).

Fille de dix-sept ans; traumatisme antérieur, volume considérable de la tumeur, indolente sauf lorsqu'on pressait dessus un peu fortement. Intégrité complète de la santé générale, ni douleurs de tête, ni vertiges, ni état vaporeux. Amaurose complète. Sécrétion nasale non modifiée. La coque osseuse de la tumeur fléchissait sous la pression.

L'opération démontra que l'on avait affaire à un kyste hydatique.

Obs. IV. — *Kyste muqueux* (Sautereau, th. Paris 1870, obs. XXVI).

Homme de soixante ans, saignements de nez depuis plusieurs années; quand ils venaient à cesser, le malade était pris de violents maux de tête qui lui enlevaient tout sommeil et le jetaient dans des crises nerveuses très pénibles. Parfois aussi il rendait, par le nez, du sérum et une matière ressemblant à du pus; depuis, il n'avait pas eu d'écoulement nasal.

Amaurose; œil déjeté en bas et en dehors; tumeur dure partout, sans bosselures ni inégalités. Le doigt introduit dans l'orbite, au-dessous du frontal, peut sentir une tumeur arrondie à base large, plaquée contre le plafond de l'orbite, elle est molle, fluctuante, et jusqu'à un certain point dépressible. On dirait que la compression chasse un liquide qui revient prendre sa place lorsqu'elle cesse. Douleurs insigni-

fiantes, pas de larmoiement. Opération le 24 décembre 1868. Liquide filant, visqueux, ayant la couleur du café au lait un peu foncé.

Obs. V. — *Mucocèle du sinus frontal* (Luc, *in Ann. des mal. du larynx,* 4 avril 1899).

Femme de cinquante-six ans; consulte pour une tumeur de l'angle orbitaire supéro-interne du côté droit. Pas d'antécédents syphilitiques. Le début de l'affection remonte à trois ou quatre ans.

Au niveau du plancher du sinus frontal droit, gonflement arrondi, lisse, de consistance dure avec un point élastique. Pas de douleurs spontanées, ni à la pression. Examen rhinoscopique négatif. Ouverture à la gouge de la paroi hyperostosée. La cavité du sinus est tapissée d'une muqueuse pâle baignée d'un liquide colloïde. La dure-mère est à nu au fond de la cavité sinusale.

Le kyste s'est donc rompu en haut et en arrière sous la dure-mère comme il s'est rompu inférieurement sous la capsule orbitaire. Le canal fronto-nasal est obstrué par le processus d'hyperostose, on ne peut le retrouver.

Curetage de la paroi, réunion par première intention. Guérison en huit jours.

Obs. VI. — *Sarcome kystique* (Luc, *Archiv. internat. de laryngol.,* 1897, p. 131).

Symptomatologie analogue à celle du cas précédent; même tuméfaction dure occupant la partie interne de l'arcade orbitaire, se continuant supérieurement avec l'os frontal, mais présentant inférieurement la consistance élastique d'une paroi kystique fortement distendue. Même déplacement du globe oculaire avec soulèvement et étalement de la paupière supérieure.

A l'opération, je trouve sous la peau une sorte de bulle osseuse émanant du plancher du sinus frontal et présentant à son sommet, c'est-à-dire à sa partie inférieure, une perforation cratériforme à travers laquelle on distinguait une poche membraneuse, distendue, cause évidente de l'usure osseuse. En ouvrant celle-ci, on donne issue à un liquide colloïde, filant, opalin. Mais cette substance dont la quantité est évaluée à une cuillère à café, ne représentait qu'une

minime partie du contenu du sinus, lequel se montra rempli, en outre, d'un tissu d'apparence fongueuse, que l'examen du docteur Gourbault révéla être un sarcome fusocellulaire.

Obs. VII. — *Mucocèle du sinus frontal gauche* (G. Steward, Soc. laryngol. du Royaume-Uni, 6 mars 1908).

Une femme de soixante-deux ans a de l'exophtalmie de l'œil gauche depuis onze ans, ainsi qu'une tuméfaction de l'angle supéro-interne de l'orbite. En juillet 1899, on pratique une incision d'où il sortit une quantité de muco-pus, après quoi il n'y eut plus rien pendant trois ans.

Actuellement, l'œil gauche est refoulé en bas et en dehors. Les mouvements sont limités, spécialement en haut. La radiographie montre une distension du sinus frontal.

Obs. VIII. — *Mucocèle du sinus frontal; opération radicale; guérison* (Creswell Baber, Soc. laryngol. de Londres, 11 nov. 1898).

Il s'agit d'une femme de cinquante-deux ans, entrée à Brighton Throat and Ear Hospital en octobre 1895, pour une forte céphalalgie frontale ayant débuté à la suite d'un grand refroidissement pris au mois de mai.

A deux ans, coup violent sur le nez; à dix ans, scarlatine; à douze ans, rougeole. En juin 1895, on note un écoulement fétide du nez et l'œil gauche devient saillant. En octobre, ces signes sont très marqués; l'antre apparaît opaque à la transillumination. La ponction ne ramène pas de pus, et l'ablation d'une partie du cornet moyen n'amène aucune modification.

En novembre, trépanation du frontal, le sinus contient un mucus translucide visqueux, mélangé de cristaux de cholestérine. L'écoulement persistant au bout d'un mois malgré un drainage, on tente l'oblitération du sinus en juin 1896. Toute la paroi antérieure du sinus frontal est enlevée, sauf un léger pont osseux en bas. La muqueuse épaissie est enlevée, la peau et le périoste ont été suturés sur la cavité.

Guérison complète en juillet; en octobre, il ne reste qu'une petite dépression frontale. L'écoulement du nez persiste, dû probablement à une altération des cellules ethmoïdales, cause première de tout le mal.

Le drainage nasal du début du traitement avait été insuffisant et l'écoulement devenu purulent avait rendu nécessaire l'ouverture frontale. C'est la raison pour laquelle on ne s'était pas limité au drainage nasal simple.

Obs. IX. — *Mucocèle des sinus frontaux droit et gauche.* (Collet, *in* thèse Albert Boel).

P. C..., trappiste, dix-huit ans. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Le malade a toujours eu de chaque côté du nez une exostose développée aux dépens de l'angle interne de l'orbite. Cette exostose a à peu près le volume d'une noisette à grand axe vertical; pas d'autre malformation.

Coup de soleil sur la peau du front produisant une vive rougeur. Peu de temps après, il remarqua au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite une petite tumeur molle, indolore, qui mit sept mois à atteindre la grosseur d'un œuf de petit oiseau. La tumeur est molle et fluctuante, recouverte d'une peau mobile et parfaitement saine. Elle est irréductible, ne grossit que lorsque le malade fait des efforts ou lorsqu'on lui fait pencher la tête; elle n'est le siège d'aucun battement et n'a pas de circulation développée à la surface.

Il existe de l'autre côté une tumeur absolument analogue, mais plus petite.

Les deux yeux sont plus écartés que normalement. Les os du nez sont sains, pas de gêne de la respiration, pas de coryza chronique. La vue est bonne, pas de lésion du fond de l'œil. On fit une ponction exploratrice qui permit de retirer un liquide ayant toutes les apparences du mucus.

Le 19 avril 1896, chloroforme : l'incision curviligne à l'angle supéro-interne de l'orbite permit de découvrir une poche bleuâtre, d'où il sortit une mucosité jaunâtre. On fit une seconde incision perpendiculaire à la première.

Trépanation du sinus dont il s'écoule une grande quantité de mucosité jaunâtre. On fit un nettoyage du sinus. Même opération du côté opposé. Cathétérisme nasal des deux côtés.

Le liquide retiré était, d'après une analyse, clair, visqueux tremblotant, presque gélatineux, filant. Sa quantité était de 25 centimètres cubes en volume et de 19 grammes en poids. Il n'avait pas d'odeur. Les drains laissés dans les deux plaies

enlevés au bout de quelques jours. Lavages au permanganate. Guérison au bout de trois semaines.

Obs. X. — *Mucocèle du sinus frontal gauche* (Dr Mei, de Pise, *in* thèse Albert Boel).

Femme de vingt et un ans, souffre depuis un an de céphalalgie localisée à la partie gauche du front, où elle éprouve continuellement la sensation de pesanteur et d'engourdissement.

Ni vomissements, ni nausées; pas de maladies antérieures, bon état général. La malade se rappelle que, depuis des années, elle sent de temps en temps sa narine gauche bouchée; de cette narine s'écoulait une grande quantité de mucus.

Larmoiement du même côté et tuméfaction siégeant dans la région du sac lacrymal; la vue est normale. La position des yeux est normale, pas le moindre déplacement de l'œil gauche ni diplopie.

La tuméfaction est limitée à l'angle interne de l'œil gauche dans la région du sac lacrymal. La base occupe la partie interne de la marge supérieure; elle descend en bas jusqu'à mi-hauteur de la paroi interne de l'orbite. La peau qui recouvre cette tumeur est normale. La pression provoque une légère douleur, surtout à la tête du sourcil. Au toucher, on ne perçoit pas de différence entre le bord supérieur de l'orbite gauche et celui de l'orbite droit.

La tuméfaction est distendue et fluctuante. En la comprimant dans les différents points de sa surface, on ne provoque pas d'écoulement de liquide, ni par le nez, ni par le canal lacrymal.

Incision comme pour ouvrir le sac lacrymal; on évacue une cuillerée de liquide blanchâtre, muqueux, visqueux et inodore. On introduit une sonde dans la direction du canal nasal; il est trouvé ouvert. En passant la sonde vers la paroi supérieure de l'orbite, on sent une dilatation sacciforme.

On fait un lavage au sublimé, tamponnement à la gaze. Sécrétion blanchâtre pendant plusieurs jours. On trouve une communication de la poche avec le sinus frontal; on introduit un drain dans le sinus. Ce drain reste en place pendant deux mois, et la malade finit par guérir à peu près complètement.

Revue trois ans après, elle présentait, dans la région du sac lacrymal, au-dessous du tendon direct de l'orbiculaire, une dépression de deux millimètres et une fistule capillaire passant au-dessus du tendon. En appuyant, on fait sortir une gouttelette de liquide muqueux.

Les arcades sourcilières sont semblables des deux côtés; le cours des larmes est normal. La narine gauche fournit un peu plus de mucus que la droite.

Obs. XI. — *Mucocèle du sinus frontal gauche* (Dr Mei, de Pise, *in* thèse Albert Boel).

Homme de vingt-huit ans, travaille l'albâtre. Père atteint de bronchites répétées, mère bien portante; frère mort en bas-âge de maladie inconnue. En juillet 1887, pleurésie avec épanchement, guérie en un mois.

En dansant, se heurte le front et tombe sans connaissance; le lendemain, rougeur des yeux, sécrétion catarrhale. Disparition de tous ces phénomènes en dix jours.

Un mois après le choc, le sourcil gauche se tuméfie sans douleur, ni spontanée, ni à la pression; cette tuméfaction s'étend sur le côté interne de l'œil. Le malade assure que cette tuméfaction a toujours été dure, non compressible; les téguments ont toujours gardé leur aspect normal.

Tous ces phénomènes persistent vingt jours avant l'entrée à l'hôpital. A partir de ce moment, la tuméfaction avait augmenté rapidement en s'étendant par sa base vers le grand angle de l'œil et sur la paroi interne de l'orbite.

Sur cette tuméfaction la peau était normale, la tuméfaction était molle et élastique. Pendant cet accroissement rapide, douleurs frontales intenses.

A l'entrée à l'hôpital, la tuméfaction s'étendait de la ligne médiane à la queue du sourcil, sur une longueur de 5 centimètres, sa hauteur était de 2 centimètres, elle occupait la partie antérieure de la paroi interne de l'orbite et se perdait dans le grand angle de l'œil.

La tuméfaction, peu proéminente par rapport au côté sain, est d'une dureté osseuse au niveau de l'apophyse orbitaire interne; mais dans la région correspondant à l'unguis elle est fluctuante, et la pression provoque une vive douleur. L'œil est repoussé en dehors, pas de diplopie.

La compression ne provoque d'écoulement ni par le nez

ni par les voies lacrymales; paupières normales, sécrétion nasale identique des deux côtés et normale. La vue est bonne.

Incision : on tombe sur une cavité communiquant en haut avec le sinus frontal; mucus dense, filant, inodore. La plaie est presque fermée en vingt-cinq jours; le malade fait une tuberculose pulmonaire; la plaie s'ouvre et suppure. Mort par tuberculose pulmonaire au bout de deux mois.

Obs. XII. — *Mucocèle du sinus frontal* (Spencer Watson, *in* thèse Albert Boel).

Femme souffrant de douleurs localisées à la région frontale correspondant au sinus gauche. Elle présente une tuméfaction de la partie la plus interne de l'arcade sourcilière gauche. Elle raconte que, trois semaines auparavant, elle avait eu un érysipèle de la face qui avait envahi le front. Cet érysipèle avait duré dix jours.

Après la disparition de l'érysipèle, elle s'était aperçue que sa narine gauche donnait une quantité de mucus plus considérable que la narine droite. Elle entra à l'hôpital pour trouver un soulagement aux douleurs dont elle souffrait.

On lui fit appliquer sur la région douloureuse des compresses d'eau boriquée chaude, fréquemment renouvelées. Depuis six jours, elle suivait régulièrement le traitement qu'on lui avait conseillé, lorsque tout à coup, à son grand étonnement, elle vit sortir de sa narine gauche une quantité énorme de mucus. Le mouchoir dont elle se servit fut entièrement rempli.

A partir de ce moment, les douleurs sus-orbitaires cessèrent, et la malade ne garda plus qu'un écoulement de mucus un peu plus considérable par la narine gauche que par la droite.

Obs. XIII. — *Kyste du sinus frontal communiquant avec le lobe frontal* (Clément Theisen, New York, *in Bull. hebdom.*, 26 mars 1910).

Femme de trente-quatre ans. A l'âge de neuf ans, chute sur la tête qui détermina une inconscience de trois jours. Depuis, céphalalgies intenses, surtout à gauche, depuis plusieurs années, rhinorrhée gauche. Depuis 1907, la céphalalgie gauche s'accentue; léger ptosis de la paupière gauche, pas d'exophtalmie. Si elle tourne la tête rapidement à gauche,

si elle se penche brusquement en avant, elle a du vertige et tomberait si elle ne trouvait un point d'appui.

A la diaphanoscopie, la région frontale gauche est plus sombre que la droite.

Devant les symptômes observés, l'auteur conseilla une opération. Le sinus ouvert, on se trouva en présence d'un kyste d'où s'échappait du mucus clair.

La paroi postérieure du sinus n'existait plus; on voyait battre les vaisseaux méningés. La paroi du kyste semblait pénétrer dans le lobe frontal. Le sinus était large et dilaté; rien dans l'ethmoïde. Sutures de la plaie, sauf dans l'angle interne où l'on place un petit tampon de gaze. Guérison.

La lecture de ces observations permet les réflexions qui suivent.

L'étiologie de la mucocèle n'est pas facile à élucider. On a invoqué le traumatisme, l'infection atténuée de la muqueuse sinusale, l'étroitesse du canal frontal. Aucune de ces raisons ne peut être invoquée dans diverses observations, dans notre cas en particulier.

Il nous paraît plus simple d'admettre la rétention dans une glande de la muqueuse sinusale, avec dilatation kystique aboutissant à la perforation de la paroi inférieure du sinus le plus souvent, parfois à la perforation de la cloison, d'autres fois à la perforation de la paroi cranienne.

La symptomatologie comporte une période obscure d'évolution intra-sinusale, se manifestant par de vagues céphalées ou des douleurs névralgiques.

Puis arrive la période d'extériorisation de la mucocèle, période d'évolution intra-orbitaire de la tumeur, fluctuante, libre d'adhérence avec la peau, adhérant intimement au plan osseux et suspendue au plafond de l'orbite.

L'écartement de l'œil, la dilatation de la base du nez donnent au visage un aspect de batracien. Enfin, l'exophtalmie est plus ou moins accentuée, suivant l'ancienneté

de la perforation osseuse et la quantité du liquide qu'elle contient.

Le diagnostic avant la perforation me paraît impossible, sauf dans le cas où l'on observe un écoulement de mucus intermittent et unilatéral.

A la période de perforation, la tumeur intra-orbitaire doit être séparée des affections du sac lacrymal, du kyste dermoïde, des fibromes et sarcomes de l'angle interne, de la méningocèle, de la sinusite avec abcès, de la mucocèle ethmoïdale.

Les affections du sac lacrymal s'accompagnent de modifications dans l'écoulement des larmes et le cathétérisme complétera la symptomatologie.

Le kyste dermoïde apparaît au moment de la puberté, la tumeur n'est pas adhérente aussi intimement aux plans sous-jacents, les résultats de la ponction sont différents.

Les fibro-sarcomes sont durs, adhérents à la peau et aux tissus sous-jacents.

La méningocèle est une tumeur congénitale du jeune âge, molle, fluctuante, réductible, présentant des mouvements synchrones avec les mouvements respiratoires et peut s'accompagner de phénomènes nerveux.

La sinusite s'accompagne de pus dans le nez avec ou sans polypes, de douleurs osseuses, de rougeurs de la peau.

La mucocèle ethmoïdale se développe plus nettement sur la face interne de l'orbite et peut être visible dans le méat moyen à la rhinoscopie. Les autres caractères, fluctuation, exophtalmie, insensibilité à la pression, résultats de la ponction, sont les mêmes.

Le traitement est très simple. Mise à nu de la poche, qui est réséquée et curetée dans toute l'étendue du sinus, réunion complète par première intention, sans drainage externe, après rétablissement large et complet de la communication fronto-nasale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OCCLUSION CONGÉNITALE DES CHOANES

(4 OBSERVATIONS)

Par le Dr **Henri ABOULKER** (d'Alger),
chef du service oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital civil de Mustapha.

J'ai observé il y a une dizaine d'années une femme de quarante-cinq ans qui se plaignait de n'avoir jamais pu respirer par le nez. Cette femme s'était d'ailleurs si bien accoutumée à la suppression de la respiration nasale qu'elle ne la signalait qu'en passant et demandait surtout à être débarrassée de maux de gorge très pénibles.

Je constatai chez elle une pharyngite sèche et une occlusion membraneuse double des choanes complète.

C'était le premier cas de cette affection que je rencontrais, et par sa rareté il m'avait frappé. Dans la suite le diagnostic m'en parut facile, lorsqu'il y a trois ans j'observai un enfant qui présentait une occlusion osseuse unilatérale.

Enfin, dans le courant de l'année qui vient de s'écouler, j'ai vu deux autres cas de la même malformation congénitale.

Je veux rappeler devant la Société française d'oto-rhino-laryngologie les caractères de cette affection tels qu'ils m'ont apparu d'après les malades observés.

Voici d'abord les observations.

Observation I. — *Occlusion congénitale membraneuse double des choanes.*

Une femme de quarante ans se présente à nous en décembre 1900 pour un mal de gorge dont elle souffre depuis une semaine. Elle nous apprend qu'elle a fréquemment des angines sans gravité qui durent quelques jours et détermi-

nent une gêne de la déglutition. Ces angines disparaissent et reviennent aux premiers froids.

La malade ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ni personnels. Elle a été réglée à quinze ans, elle est mariée et a plusieurs enfants bien portants. Elle n'a jamais eu de fausse couche et déclare qu'elle dort souvent la bouche ouverte.

Le massif facial est aplati, le nez effilé; le facies est celui d'une adénoïdienne. Pharyngite sèche très accentuée; pus en quantité dans les fosses nasales, rien dans le cavum; oreilles normales. Après nettoyage des fosses nasales, on constate une occlusion des choanes parfaitement visible. A droite, surface lisse recouverte d'une muqueuse parfaitement normale; au stylet on touche une surface dépressible manifestement membraneuse. A gauche, même aspect avec une ouverture régulière en bas et en dedans.

Il s'agit d'une occlusion congénitale membraneuse, complète d'un côté, presque complète de l'autre. L'ouverture a été faite facilement au moyen de galvano-cautérisations.

La malade a disparu; mais nous croyons pouvoir dire que l'obstruction s'est reformée, car il m'a été impossible de maintenir dans les perforations des drains qui auraient pu assurer la formation d'un orifice à bords épidermisés.

La malade a été revue en 1905; l'amélioration déterminée par les galvano-cautérisations a disparu; l'obstruction choanale est aussi complète qu'avant le traitement; pas de nouvelle intervention.

Obs. II. — *Occlusion osseuse des choanes à droite.*

Un garçon de neuf ans nous est amené de Sétif en janvier 1901 par son père, qui nous prie de le débarrasser de ses végétations adénoïdes. L'enfant, nous dit-on, dort la bouche ouverte et ronfle bruyamment. Il se développe mal, est plutôt chétif, sa poitrine est aplatie et son nez coule abondamment, l'écoulement est purulent.

A l'examen, nous ne trouvons pas trace de végétations adénoïdes; les amygdales ne sont pas hypertrophiées. L'obstruction nasale paraît complète à droite dans les mouvements commandés d'inspiration et d'expiration nasale.

L'écoulement purulent est peu important à droite, très abondant à gauche. Après nettoyage soigneux de la fosse

nasale gauche, je recherche un corps étranger, soit plutôt une obstruction choanale. Ce dernier diagnostic me paraît plus probable que le corps étranger qui, me semble-t-il, n'aurait pas déterminé une imperméabilité si absolue de la fosse nasale.

Effectivement, le stylet rencontre une cloison choanale osseuse complète. Nettoyage par irrigations et aspirations de pommade antiseptique pendant quinze jours.

Sous chloroforme, perforation de la cloison à la gouge et au maillet. Passage d'un gros drain qui est ramené par la bouche. Guérison.

Assistance de M. le Dr Bacri.

Obs. III. — *Occlusion congénitale osseuse de la choane gauche.*

Le 15 mai 1909 un jeune homme de seize ans vient consulter parce qu'il a des insomnies dues à une gêne de la respiration nasale. Cette gêne date de la naissance et aurait augmenté à la suite d'un coup reçu sur le nez il y a un an.

La nuit il ronfle d'une façon continue et très bruyamment; n'a jamais été malade.

Examen : Fosse nasale gauche normale, fosse nasale droite pleine de muco-pus. Cavum libre. Après un nettoyage soigneux des fosses nasales et cocaïnisation, il est impossible d'avoir la vue normale du cavum et du voile du palais. Un stylet promené dans toute la hauteur de la fosse nasale droite rencontre un mur osseux qui comble la choane.

Il s'agit d'une obstruction osseuse congénitale de la fosse nasale droite. Ce cas nous a paru favorable pour vérifier l'opinion émise par certains auteurs en ce qui concerne l'action de l'obstruction nasale sur la respiration pulmonaire.

A cet effet, nous avons eu recours à M. le Dr Scherb, dont voici la note :

Le sujet a une configuration du thorax qui évoque l'idée de l'emphysème.

Le poumon droit, surtout au sommet, respire moins bien que le gauche.

La respiration y affecte le type de l'emphysème, respiration rude, inspiration prolongée.

Pas de différence dans les vibrations.

État général très bon.

Le malade a refusé l'opération.

Obs. IV. — *Occlusion osseuse choanale congénitale double.*

Joseph M..., tonnelier, trente-cinq ans, vient consulter pour un mal de gorge avec écoulement nasal purulent. Notre confrère M. Plantier diagnostiqua une ulcération tertiaire étendue de la luette et du voile du palais. Le malade présente en même temps un écoulement nasal purulent et très abondant; sa muqueuse nasale présente des ulcérations superficielles; pas de lésions de la cloison.

Dans ses antécédents personnels on relève une obstruction nasale persistante remontant à la première enfance et des accidents de kératite double qui ont altéré sérieusement la vision.

Le malade ne se rappelle pas avoir eu de chancres ni d'accidents secondaires.

M. Plantier fait une série d'injections de biiodure et prescrit l'iodure de potassium; le malade guérit de son ulcération palatine, mais l'obstruction nasale persiste. C'est alors que j'examine le malade.

Après un sérieux nettoyage et cocaïnisation de la muqueuse, j'aperçois très nettement au niveau des orifices postérieurs des fosses nasales une surface osseuse qui remplit les choanes et les obstrue. Cette surface est recouverte d'une muqueuse rosée d'aspect absolument normal.

Lorsqu'on commande au malade une expiration énergique, on voit passer néanmoins un petit filet d'air par une ouverture qui se trouve placée au niveau de l'angle de réunion du plancher et du vomer. Cette perforation se trouve dans les deux fosses nasales; elle a la dimension nécessaire pour laisser passer un stylet nasal que j'introduis sans difficulté, sous le contrôle de la vue.

Après six semaines de traitement mixte et de lavages répétés des fosses nasales, on endort le malade au chlorure d'éthyle puis au chloroforme. Dès les premières aspirations de chloroforme, le malade présente une pâleur de la face qui fait redouter une syncope grave; il a cependant subi il y a quelques années deux anesthésies au chloroforme pour cure de hernie. On fait sans résultat un essai d'anesthésie locale prolongée.

L'anesthésie au chlorure d'éthyle dans la position assise permet de perforer la cloison osseuse des deux côtés et de passer un gros drain qui pénètre par une fosse nasale et ressort par l'autre.

L'infiltration syphilitique du voile du palais a déterminé des adhérences de la partie postérieure du voile avec la paroi postérieure du pharynx. On est obligé de rompre avec le doigt ces adhérences, qui rendent assez difficile la traversée du naso-pharynx par le drain.

Ces adhérences ne sont pas sans nous inquiéter sur le résultat éloigné de l'opération que nous venons de pratiquer; il est à redouter que la reconstitution des adhérences vienne rendre inutile notre opération.

Le 15 mars, le premier drain, qui est resté huit jours en place, est remplacé par un plus gros qui est doublé; le malade, qui se trouve bien, l'arrache quelques heures après.

Le malade est revu après quatre mois. Les perforations de ses cloisons choanales sont restées largement béantes. La muqueuse nasale, chroniquement enflammée, détermine la formation de croûtes abondantes dont l'accumulation gêne la respiration. Une fois le nez évacué, la respiration nasale devient très satisfaisante.

Donc, sur quatre malades observés, deux présentaient une occlusion unilatérale; et deux, bilatérale.

La cloison congénitale était membraneuse dans un cas, chez l'un des malades porteur d'une malformation bilatérale. Dans les trois autres cas, la cloison était osseuse.

Enfin, l'occlusion était absolument complète dans les trois premiers cas observés; presque complète dans le quatrième cas: un tonnelier âgé de trente-cinq ans. Ce dernier présentait des perforations de ses cloisons inter-naso-pharyngiennes. Ces perforations étaient régulièrement circulaires, du diamètre d'une grosse tête d'épingle. J'ai pu facilement, sous le contrôle de la vue, y introduire un stylet nasal coudé. Ces perforations étaient doublées par la muqueuse nasale.

Dans tous les cas la cloison congénitale était recouverte d'une muqueuse rosée, d'aspect normal. Je dois cependant ajouter que, en ce qui concerne l'enfant observé, il présentait une abondante suppuration unilatérale, et qu'étant

fort indocile je n'ai pu voir nettement la cloison. Le diagnostic fut surtout l'œuvre du stylet.

Mes malades étaient venus consulter : le garçon de neuf ans et le jeune homme de seize, ans pour des végétations adénoïdes qui n'existaient pas; les deux adultes voulaient montrer seulement l'un une pharyngite sèche intense, l'autre des accidents tertiaires du voile du palais et des fosses nasales, qui seuls avaient, au début, frappé mon attention. Lorsque les lésions syphilitiques furent améliorées, la suppuration nasale se tarit; c'est alors que cherchant la cause de l'obstruction nasale je constatai la présence de la malformation. Je pus la voir très nettement et éliminer d'une façon certaine le diagnostic d'obstruction choanale par lésions osseuses syphilitiques ou par adhérences de la face postérieure du voile aux choanes, diagnostic d'autant plus probable que le malade avait au moment de l'examen des lésions très étendues du voile et des fosses nasales.

Les symptômes présentés par mes malades étaient les suivants :

Suppression complète de la respiration nasale dans trois cas, presque complète dans l'autre cas. Le diagnostic antérieur avait été naturellement celui de végétations adénoïdes. Les végétations constituent la cause la plus fréquente d'obstruction nasale. Elles peuvent d'ailleurs coexister avec la cloison congénitale, surtout chez les jeunes malades.

Chez l'enfant que j'ai eu à soigner, j'éliminai d'abord les végétations par le toucher. Je constatai ensuite une suppuration abondante unilatérale qui me fit penser à un corps étranger. Cette deuxième hypothèse écartée, après avoir songé à une sinusite peu probable, j'arrivai rapidement par le stylet combiné au toucher rétro-pharyngien à préciser la nature de l'affection.

Chez la malade qui fit l'objet de l'observation I l'obstruction des fosses nasales, complète, avait déterminé une

pharyngite sèche; chez celui qui présentait des perforations (obs. IV), il n'y avait aucune altération chronique de la muqueuse pharyngée. Il en était de même chez les deux patients atteints d'obstruction unilatérale.

Les malades s'habituent facilement, semble-t-il, à cette diète respiratoire relative, et la fosse nasale indemne suffit à la respiration nasale.

Le symptôme principal, pathognomonique, c'est la constatation directe de la cloison par la vue. Cette constatation est complétée et précisée par les renseignements que donne le stylet, sensation d'une membrane tendue dans un cas, d'un mur osseux, épais, résistant, dans les autres cas.

Cette exploration au stylet prend une valeur plus grande lorsqu'on y joint le toucher rétro-pharyngien. En cas d'occlusion, l'extrémité du doigt recourbé ne réussit pas à pénétrer dans la choane. Il touche la cloison et constate l'arrêt du stylet introduit dans la fosse nasale.

Enfin la rhinoscopie postérieure permet de voir la face postérieure de la malformation et de fixer sa position antérieure aux trompes d'Eustache ou postérieure à ces organes, et la position par rapport au rebord choanal. Chez tous mes malades, la cloison était exactement fixée au pourtour des choanes.

Voilà, résumée brièvement, la symptomatologie de l'occlusion congénitale des choanes telle qu'elle résulte des observations que j'ai rapportées ici.

C'est la symptomatologie étudiée en dehors des ouvrages classiques par les auteurs des principales monographies écrites sur ce sujet : Gouguenheim, dans les *Annales de laryngologie;* M. Maurice Boulay dans les *Archives de médecine infantile* (1903). M. Robert Leroux et Bellin ont également publié dans les *Annales* (1905) une observation très intéressante.

Je crois qu'il existe un peu plus d'une centaine de cas dans la littérature.

Le diagnostic doit se faire facilement, me semble-t-il, pour peu que l'on connaisse l'existence de cette variété d'occlusions choanales. La rhinoscopie antérieure permettra d'éliminer les diverses causes d'obstruction nasale, déviation, épines ou crêtes de la cloison, hypertrophie des cornets, polypes ou tumeurs diverses, enfin les synéchies. Le toucher et la rhinoscopie postérieure élimineront les causes rétro-pharyngiennes d'obstruction nasale. Enfin le toucher joint à l'exploration au stylet achèvera de préciser la nature de l'affection.

Le diagnostic peut être plus délicat lorsqu'on se trouve en présence d'occlusion osseuse congénitale ou acquise d'une fosse nasale plus ou moins étendue ou dans le cas d'adhérences du voile aux choanes ou aux parois du pharynx. Il suffit néanmoins de penser à la possibilité de ces affections pour éviter l'erreur.

Le pronostic ne présente pas de gravité. Il est à remarquer que l'occlusion choanale même double est compatible avec un état de santé excellent. Le malade prend, dès les premières heures de l'existence, l'habitude de suppléer à la suppression de la respiration nasale par la respiration buccale.

Mes malades avaient tous un bon état général. Aucun retentissement de l'affection sur l'appareil auditif.

Le jeune malade dont l'histoire a été rapportée dans 'observation III présentait comme tous les autres un état général excellent. Au moment où il est venu me consulter, e rédigeais un travail sur les relations de l'obstruction nasale et de la respiration pulmonaire que j'ai présenté à la Société française d'oto-rhino-laryngologie sous le titre de : « Fausses affections pulmonaires d'origine nasale. » Je profitai de l'occasion pour prier un confrère d'ausculter le sujet. Ce confrère, *non prévenu*, constata du côté correspondant à l'obstruction nasale une diminution de la respiration pulmonaire très nette et d'autant plus intéressante

à signaler qu'elle portait sur le poumon droit, dont la respiration normale est plus forte que celle du poumon gauche. Le sujet avait d'ailleurs une vigueur au-dessus de la moyenne; il était évidemment indemne de tuberculose.

J'ai signalé ce fait avec beaucoup d'autres, car il prouve que les modifications du murmure vésiculaire de cette nature sont susceptibles d'en imposer pour un début de tuberculose et d'induire en erreur un médecin consciencieux, mais insuffisamment averti, pour peu que l'altération de l'état général existe avec la modification du murmure vésiculaire.

Je suis pour ma part convaincu que les faux diagnostics de tuberculose sont loins d'être rares. J'ai cité dans mon travail une vingtaine d'observations où le diagnostic de tuberculose fut soupçonné ou nettement affirmé chez des malades porteurs de simple obstruction nasale.

La pathogénie est loin d'être élucidée (Maurice Boulay). « Un fait est dûment établi : c'est qu'elle peut être réellement congénitale. Elle a été observée en effet chez des fœtus d'animaux et chez des fœtus humains. Quant au mécanisme de sa constitution, trois hypothèses ont été formulées que nous nous contentons d'indiquer :

» 1° Le diaphragme se développe aux dépens du palatin, soit de dedans en dehors, aux dépens de la portion verticale de l'os (Kundrat), soit de bas en haut, aux dépens de la portion horizontale (Luschka), comme chez les fœtus arhinencéphales (Schrötter, Schwendt).

» 2° L'atrésie choanale n'est qu'une exagération de l'asymétrie parfois constatée entre les deux orifices postérieurs des fosses nasales (Hopmann): cette théorie s'appliquerait surtout aux occlusions marginales, les plus rares.

» 3° La malformation est le résultat d'un trouble du développement normal des cavités nasales; elle serait due à la persistance et à l'ossification ultérieure de la membrane

bucco-nasale qui sépare à l'origine la cavité nasale de la cavité naso-pharyngienne. Il se constituerait un os particulier, intimement soudé aux os voisins, auquel Bitot a proposé de donner le nom d'os triangulaire naso-palatin. »

Quel traitement appliquera-t-on?

S'il s'agit d'une cloison membraneuse, la perforation au bistouri ou au galvano-cautère.

S'il s'agit d'une cloison osseuse, la gouge et le maillet, ou mieux encore le foret monté sur un tour. J'ai employé avec succès le foret à main.

Il faut avoir soin dans tous les cas de bien abraser les bords de la perforation jusqu'à atteindre, ou à peu près, les limites normales du bord choanal vers les parties latérales et le plancher. Il y a avantage, comme nous l'avons fait, à maintenir béante l'ouverture artificielle par la mise en place d'un drain métallique ou en caoutchouc.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS

Par le Dr A. MALHERBE,
Chirurgien adjoint de l'Institution nationale des Sourds-Muets de Paris.

1° Casque pour l'électroionisation transtympanique.

L'appareil que j'ai l'honneur de vous présenter est un perfectionnement de celui que je vous ai déjà montré et qui ne permettait de pratiquer l'électroionisation transtympanique que sur une oreille à la fois. Celui-ci donne la faculté d'agir simultanément sur les deux oreilles.

Il a été construit sur mes indications par M. François.

Le dispositif se compose d'un commutateur spécial et du casque porte-électrodes.

Le commutateur est bipolaire et à triple direction, permettant ainsi de mettre en communication chacun des

deux pôles avec l'une quelconque des trois directions : oreille droite, oreille gauche et électrode indifférente. Ce petit appareil, monté sur une tablette d'acajou, peut se brancher immédiatement aux deux bornes d'une batterie ou d'un tableau pour applications de courant continu.

Les électrodes sont montées sur un casque extensible,



du modèle des casques téléphoniques, et les deux extrémités de ce ressort écartées de la tête par deux pelotes en caoutchouc, se terminent par une petite monture à la cardan supportant les électrodes en question, qui sont ainsi mobiles en tous sens afin de mieux pénétrer dans le conduit auditif. Ces dernières sont constituées par deux tubes d'ivoire recouvrant une tige de platine reliée au fil amenant le courant. C'est dans ce tube d'ivoire, isolé par conséquent de « la masse », que l'on place le tampon d'ouate imbibé de la solution médicamenteuse.

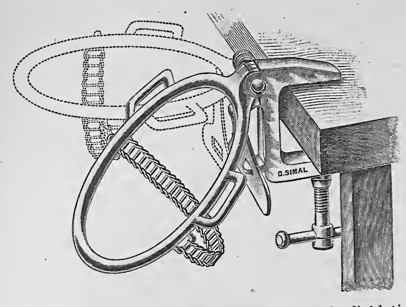
2° Appui-tête pour les opérations dans la position de Rose.

Il est avantageux parfois de pouvoir opérer les malades la tête pendante.

Dans presque tous les cas d'intervention avec anesthésie générale sur les voies respiratoires supérieures, cette position se recommande.

Personnellement nous agissons toujours ainsi.

Quelques nouvelles tables d'opérations possèdent bien un dispositif permettant de placer les malades dans la position de Rose, mais lorsqu'on opère en ville et qu'il



s'agit de petites opérations comme celles de l'ablation des végétations adénoïdes, de la résection de la cloison, etc., il est peut-être commode de mettre la tête en position déclive.

L'appui-tête que je vous présente et qui a été construit par M. Simal, répond à cette indication.

Cet appareil est construit tout en acier assurant une rigidité parfaite; entièrement démontable, il est d'un transport facile.

Il se compose d'un étau permettant son adaptation sur n'importe quelle table. Un cercle monté à charnière porte sur ses côtés deux anneaux permettant le passage d'une serviette qui vient se lier sur le front de l'opéré.

Parallèlement à ces anneaux, une chaîne à mailles que l'on accroche à un arrêt, limite l'entrée de la tête.

L'appui-tête étant au repos se trouve dans la position horizontale et la plaque de soutien prend point d'appui sur un butoir. Pour faire prendre position à l'appareil, il suffit de dégager cette plaque, alors à ce moment l'ouverture qui s'y trouve doit être prise par l'éperon du butoir.

ŒDÈME DU LARYNX

CONSÉCUTIF A UNE ANGINE DE LUDWIG

PULVÉRISATIONS D'ADRÉNALINE-COCAÏNE. GUÉRISON

Par le Dr **A. LE COUTEUR** (de Brest).

La question des œdèmes du larynx a été mise au point dans le rapport si documenté de MM. les Drs Bourgeois et Egger à la Société de laryngologie au mois de mai 1909. Déjà, lors de mon passage à la clinique des Drs Lubet-Barbon et Martin, j'avais appris à connaître les heureux effets des pulvérisations d'adrénaline-cocaïne dans l'œdème de la glotte. Cette méthode, préconisée par le Dr Lubet-Barbon, est largement exposée dans la thèse si intéressante de notre confrère le Dr Périnet, de Châteauroux. Il relate dans une série d'observations les succès obtenus par ce procédé dans des cas d'œdème de la glotte survenus au cours d'amygdalites, de laryngites aiguës, de tuberculose ou de cancer du larynx. Le Dr Périnet conclut en opposant cette méthode si simple à la trachéotomie si souvent mortelle, dont elle permet du moins de reculer l'échéance en diminuant l'élément spasmodique et en décongestionnant les tissus périlaryngés.

J'ai eu l'occasion, au mois de décembre 1909, d'appli-

quer cet excellent procédé dans un cas d'œdème du larynx consécutif à une angine de Ludwig. La crise fut si violente que la trachéotomie me sembla tout d'abord inévitable. Elle eût été pratiquée dans des conditions déplorables. Si le malade a pu faire les frais d'une angine de Ludwig et donner un heureux démenti au pronostic unanime des médecins venus à son chevet, il n'eût pas échappé, selon toute vraisemblance, à la trachéotomie faite *in extremis*, au milieu d'une plaie profondément infectée. Il m'a semblé intéressant de publier cette observation qui vient à l'appui de la thèse du Dr Périnet et qui a la valeur d'une observation d'hôpital et presque d'une auto-observation. Elle a été prise au chevet de notre excellent confrère, le Dr P..., qui assista en pleine connaissance aux préparatifs immédiats d'une trachéotomie dont il devait faire les frais et dont il ne prévoyait que trop bien les suites [1].

Observation. — Le 6 décembre 1909, le Dr P... me fait appeler, se plaignant d'une gêne à la déglutition, de douleurs vagues dans le plancher de la bouche et d'un malaise général hors de proportion avec ces symptômes locaux qu'il rapportait à un abcès de l'amygdale en évolution. Le malade, homme robuste de cinquante-deux ans, était d'ailleurs habitué à ces abcès périamygdaliens qu'il portait d'ordinaire debout et qui avaient toujours évolué sans incident. J'avais eu l'occasion de noter antérieurement, chez le confrère de la pharyngite chronique et un coryza hypertrophique avec déviation haute de la cloison à gauche. Enfin, en février 1909, à la suite d'une trachéotomie d'urgence pratiquée chez une jeune fille en compagnie du Dr P... j'avais été témoin chez ce dernier d'un accès de toux spasmodique extrêmement violent ayant duré plus de vingt minutes et véritablement impressionnant chez un homme de tempérament très congestif. J'avais déjà songé au numéro de la canule trachéale à employer. Cette crise,

1. Le Dr Piton, membre de la Société de laryngologie, m'a vivement engagé à citer son nom.

occasionnée par une marche un peu rapide, s'était déjà produite deux ou trois fois dans des circonstances analogues.

Le confrère s'inquiétait davantage de cette nouvelle poussée amygdalienne, parce qu'elle était survenue au cours d'une période de surmenage pendant laquelle il avait eu à soigner une septicémie urinaire et une pneumonie infectieuse rapidement mortelles. Souffrant légèrement d'une névralgie dentaire depuis la veille, il avait jugé utile de faire extraire la deuxième grosse molaire inférieure gauche cariée et obturée depuis plusieurs années. L'extraction venait d'être pratiquée, après anesthésie à la cocaïne par le Dr T..., lorsque je vis le malade.

Les premiers symptômes faisaient penser à un abcès de l'amygdale linguale gauche : rougeur légère du pharynx, œdème de la luette, tuméfaction évidente de la base de la langue du côté gauche. Température rectale : 38°5. Le malade pressentait déjà une affection sérieuse. Je fus moi-même frappé de l'aspect du larynx qui me parut dans son ensemble plus petit qu'à l'ordinaire. Sans qu'il y eût ni rougeur spéciale, ni œdème, l'organe paraissait dévié en masse vers la gauche. La face laryngienne de l'épiglotte regardait nettement vers la gauche. Il existait certainement déjà un certain degré d'infiltration des tissus voisins.

7 décembre. — Purgation : Gargarismes fréquents. Inhalations d'eucalyptus et de benjoin.

8 décembre. — La douleur à la déglutition se localisant nettement à la base du pilier antérieur gauche, je pratique l'anesthésie à la cocaïne de la base de la langue et je plonge la pointe du galvano-cautère dans la voussure remarquée au niveau de l'amygdale linguale, voussure qui masquait le sillon glosso-épiglottique. La sédation des symptômes douloureux paraît évidente et le malade se déclare soulagé. Je fais à part moi mes réserves, n'ayant pas eu d'issue de pus et ayant noté au miroir une aggravation du côté du larynx. L'organe s'enfouissait davantage au sein de tissus infiltrés et l'épiglotte toujours orientée vers la gauche semblait beaucoup plus petite que le premier jour.

La température continue à osciller les jours suivants entre 38° et 39°. La région sus-hyoïdienne devient moins souple : le plancher de la bouche s'épaissit et il existe de

la douleur à la pression profonde sur la ligne médiane. La déglutition est difficile et se fait en deux temps. Le malade sent un arrêt du bol alimentaire au niveau du larynx et doit faire un véritable effort pour vaincre l'obstacle. Pansements humides chauds. Soins de bouche. Lavages de la gorge à la liqueur de Labarraque. Inhalations.

10 décembre. — On décide de pratiquer le lendemain matin une incision de la région sous-mentale et d'aller à la recherche du pus.

Vers onze heures du soir, ne pouvant dormir et souffrant d'une forte angoisse respiratoire, le malade réclame de lui-même une intervention immédiate. L'empâtement est manifeste, mais on ne sent pas de fluctuation. Après anesthésie à la stovaïne, le Dr Averous fait une longue incision de la symphyse mentonnière à l'os hyoïde. Les téguments se montrent très infiltrés et présentent une épaisseur d'au moins trois centimètres. Les tissus ont certainement perdu de leur sensibilité et de leur vitalité. Issue d'une demi-cuillerée à café d'un liquide louche, sanieux, d'odeur infecte. Contre-ouverture du côté de la région sous-maxillaire gauche. Pulvérisation d'eau oxygénée diluée. Drainage. Pansement humide.

11 décembre. — La température tombe à 38°5, mais la plaie conserve un aspect franchement mauvais. La tranche, très épaisse, lardacée, est terne et donne issue à un peu de sérosité grisâtre, fétide. Quelques débris sphacélés.

La langue est épaisse, porte les empreintes des dents, la région sublinguale est tendue, les glandes sublinguales turgescentes, violacées, se moulent sur la face linguale de l'arcade dentaire. Les deux mâchoires se rapprochent incomplètement. La base de la langue est très tuméfiée; les sillons glosso-épiglottiques et les gouttières pharyngées ont à peu près disparu. La face linguale de l'épiglotte rouge, gonflée s'accole à la base de la langue. Le larynx est véritablement enfoui dans une gangue mollasse, recouverte de mucosités épaisses. Toutefois, il n'existe pas d'œdème de la région aryténoïdienne ni de l'orifice glottique; on parvient à apercevoir les cordes; aucun signe d'abcès du larynx. La voix est rauquée, bitonale et pénible. État général très médiocre. Le malade se nourrit de liquides et urine assez bien. (Traces d'albumine, pas de sucre, urée : 30 grammes, chlorures : 2 grammes par litre.) Grands

lavages de la gorge à la liqueur de Labarraque. Inhalations d'eucalyptus et benjoin. Une pulvérisation d'adrénaline-cocaïne. (Cocaïne à 1 0/0, adrénaline à 1 0/00.)

Dans la nuit du *14* au *15*, vers onze heures du soir, je suis appelé en toute hâte auprès du malade qui étouffe. Je le trouve en pleine crise de suffocation. Inspiration sifflante extrêmement pénible. Tirage sus-sternal et épigastrique. Sueur profuse. Cyanose de la face et des extrémités, voix éteinte. Le Dr P..., en proie à une angoisse terrible, assis sur son lit, fait appel à tous ses muscles pour introduire un peu d'air dans ses poumons. Il me fait comprendre que la mort est proche. La situation semble en effet bien désespérée. De la plaie béante qu'on a dû libérer de tout pansement et qui a pris l'aspect gangreneux, suinte un liquide fétide qui se mélange à la sueur et baigne le cou. La langue emplit la bouche et touche la voûte palatine, les glandes sublinguales noirâtres dépassent le bord libre des incisives. L'angine de Ludwig ne fait plus aucun doute. C'est dans ces conditions que j'envisage l'urgence d'une trachéotomie basse, le cricoïde étant introuvable au milieu des tissus infiltrés. J'étais dans l'obligation d'inciser un cou gros et terriblement congestionné. La situation me semble si immédiatement menaçante que je flambe la canule trachéale, navré d'avoir à pratiquer sur un confrère cette incision qui me paraissait devoir être le coup de grâce.

Je pratique une injection de morphine, et, pour gagner du temps, je pulvérise tant bien que mal en insinuant le tube du pulvérisateur entre la langue et les joues, deux tubes d'adrénaline Clin au 1/1000e, dilués dans cinq ou six volumes d'eau. La crise semble aussitôt s'atténuer. Que cette sédation légère fût le résultat de l'action calmante de la morphine ou de la décongestion des tissus périlaryngés et en particulier de la base de la langue, le résultat n'en fut pas moins réel.

A l'arrivée de mes confrères, une demi-heure plus tard, l'asphyxie semble déjà moins imminente et nous décidons de ne recourir à la trachéotomie qu'à la dernière extrémité, jugeant que nous supprimions, en la pratiquant, la dernière chance de guérison.

Le calme renaît lentement et le malade peut sucer quelques fragments de glace et respirer quelques bouffées d'oxy-

gène. Pendant une heure, la respiration reste très irrégulière, en Cheyne-Stokes.

Au lever du jour, la dypsnée a disparu et tout danger d'asphyxie paraît écarté.

Malgré cette amélioration momentanée qui parut à tout l'entourage vraiment miraculeuse, nous ne nous faisions guère d'illusions, mes confrères et moi, sur l'issue de la maladie.

La plaie fut largement débridée au thermo-cautère, la région hyoïdienne tailladée dans tous les sens et transformée en un vaste cratère dont les bords lardacés présentaient une épaisseur de 5 à 6 centimètres. La sensibilité paraissait très diminuée et quelques ampoules de stovaïne suffirent à l'anesthésie. Le soir du *15 décembre*, le malade eut un frisson d'une extrême violence qui dura près d'une demi-heure et à la suite duquel la température monta à 40°3. Il fallut recourir à l'éther et à l'huile camphrée.

Contre toute prévision, la situation s'améliora les jours suivants; la plaie se mit à bourgeonner et à suppurer abondamment. Il fallut poursuivre les décollements, faire de nouvelles incisions. Le Dr P... dut subir quinze fois le contact du bistouri et du thermo. La sensibilité devenait beaucoup plus grande. Il faut reconnaître d'ailleurs que loin de prêcher l'économie, il poussait courageusement à la consommation. Bref, en quelques semaines tout rentra dans l'ordre et il ne reste à l'heure actuelle de tous les délabrements de la région sus-hyoïdienne qu'une large cicatrice étoilée et un certain degré d'anarchie musculaire.

Les pulvérisations d'adrénaline-cocaïne furent continuées pendant trois semaines à raison d'un tube de la solution Clin par vingt-quatre heures. Elles purent dès lors être pratiquées méthodiquement et dirigées vers le larynx. Grands lavages de la bouche et de la gorge à l'eau de Labarraque. Attouchements de la bouche à la glycérine boratée additionnée d'essence de géranium.

Sous l'influence du traitement, l'aspect de la base de la langue se modifia de jour en jour. La gangue péri-laryngée s'affaissa peu à peu. Je vis apparaître les sillons glosso-épiglottiques. L'épiglotte surtout parut s'amincir et s'allonger progressivement à mesure qu'elle cessait de regarder à gauche pour reprendre sa position médiane. Il n'y eut aucune autre crise de suffocation. La voix resta rauque

pendant quelques jours. Elle a repris actuellement son timbre et sa puissance habituelles. Enfin l'œsophage, débarrassé de l'étau qui l'écrasait, put déglutir autre chose que des liquides glacés.

Conclusions. — L'observation de ce cas heureux rentre dans la catégorie décrite par MM. Bourgeois et Egger, sous le titre : *Œdème collatéral du larynx compliquant le phlegmon sus-hyoïdien.*

Le malade dut à sa robuste constitution et à l'énergie dont il fit preuve au cours des nombreuses interventions chirurgicales qu'il eut à subir, d'échapper à l'angine de Ludwig. Nous fûmes même surpris, mes confrères et moi, de la rapidité de cicatrisation de cette plaie atone, gangreneuse, du jour où l'infection fut vaincue.

Mais l'accident le plus immédiatement mortel fut incontestablement la crise de suffocation qui fut d'emblée si dramatique que je flambai la canule trachéale et que je recherchai mes points de repère sur le cou du malade. En toute autre circonstance, je n'eusse pas attendu, je crois, tant la situation me semblait désespérée. Or je me trouvais dans des conditions très défavorables :

J'avais affaire à un malade très sanguin, sujet en temps normal à de violentes poussées congestives, à cou adipeux, plutôt court.

J'étais obligé de recourir à une trachéotomie très basse, le larynx étant impossible à délimiter au milieu des tissus infiltrés réalisant le type idéal du cou proconsulaire.

Enfin la plaie trachéale eût nécessairement fait suite à la plaie sus-hyoïdienne. A supposer que la trachéotomie ne se fût pas accompagnée d'un shock trop grave ou d'une hémorragie trop abondante, j'infectais fatalement la région sous-hyoïdienne et les voies respiratoires. Le pronostic déjà bien sombre ne laissait plus subsister de doute et la broncho-pneumonie ne pouvait trouver de conditions

plus favorables. La trachéotomie pouvait lever l'obstacle respiratoire; elle supprimait à coup sûr tout espoir de guérison. La pulvérisation d'adrénaline-cocaïne fut pratiquée dans de mauvaises conditions. Il ne fallait pas songer à toucher directement le larynx, puisque la langue immobilisée arrivait au contact de la voûte palatine et que, pendant une semaine, elle s'est refusée à dépasser en avant les arcades dentaires. Mais dans la circonstance, l'asphyxie était due à la compression périlaryngée et à la tuméfaction de tous les tissus voisins autant qu'à l'œdème de la glotte. Arrivant sur ces tissus très congestionnés, l'adrénaline a pu lever l'obstacle et permettre une respiration même médiocre, au moment où le cœur semblait arrivé au terme de sa résistance. Quoi qu'il en soit, la situation s'améliora très rapidement puisque j'avais abandonné toute idée de trachéotomie d'urgence à l'arrivée de mes confrères.

Aucun autre traitement local ne fut fait dans la suite du côté du larynx que la pulvérisation bi-quotidienne d'adrénaline-cocaïne et les inhalations chaudes. A aucun moment il n'y eut de nouvelle menace d'œdème et je pus suivre de jour en jour la résorption de l'infiltration pharyngée.

ÉTIOLOGIE DES SURDITÉS BILATÉRALES SUBITES

A PROPOS DE DEUX CAS DE SURDITÉ DOUBLE ET TOTALE

Par le Dr **G. de PARREL** (de Paris).
Oto-rhino-laryngologiste du dispensaire du Haut-Ménilmontant,
Assistant de clinique aux Sourds-Muets.

Notre intention est seulement ici de rapporter deux observations personnelles de surdité subite bilatérale. Nous voulons à ce propos signaler la difficulté du diag-

nostic étiologique dans les cas de ce genre et tracer un tableau aussi complet que possible des causes de surdité brusque double.

Observation I. — *Commémoratifs.* — Le 13 novembre 1909, à quatre heures du matin, l'enfant Pierre L..., âgé de dix ans, saute de son lit. Sa mère lui demande ce qu'il a, il répond : « J'ai envie de vomir. » Il vomit d'abord facilement, puis avec des efforts violents. A partir de ce moment il devient complètement sourd.

Mon confrère et ami M. P. Le Mière, appelé à huit heures, trouve le petit malade légèrement prostré; la langue est sale, les pupilles dilatées, mais pas inégales. Le pouls bat à 72. Température, 37°. Il se plaint de céphalée occipitale; il a du vertige et ne peut marcher qu'en se cramponnant à tous les objets du voisinage comme s'il était en état d'ébriété. La nuque est libre.

L'interrogatoire minutieux ne fournit aucun renseignement sur la pathogénie de cette surdité subite.

L'enfant a eu la rougeole et la varicelle il y a quelques années; ses oreilles n'ont jamais coulé. Depuis longtemps il se portait à merveille; les jours précédents il avait eu un peu d'embarras gastrique, aussi l'avait-on purgé la veille de l'accident avec 15 grammes d'huile de ricin.

Le père a une robuste santé. Auvergnat, marchand de bois, débitant, il boit cependant assez peu. La mère a fait une fausse couche; ses deux autres enfants n'ont jamais eu de maladie grave.

Toute une semaine se passe sans que les vertiges cessent ni que la surdité diminue. Les vomissements se reproduisent à plusieurs reprises. La mère, après avoir consulté un second médecin, conduit son enfant dans une clinique sans qu'on puisse obtenir la moindre amélioration. Elle se décide alors à l'amener à la clinique de l'Institution Nationale des Sourds-Muets où nous l'examinons et le présentons à notre maître M. Castex et à MM. Grossard et Malherbe.

Examen du malade (*22 novembre 1909*). — Le petit malade n'est nullement prostré, il a même plutôt l'air éveillé; facies coloré, pouls normal, pas de température.

La démarche ébrieuse est caractéristique; l'occlusion

des paupières ne semble pas augmenter le vertige. Il a du *nystagmus latéral spontané* très net.

Les pupilles ne sont pas dilatées; pas d'inégalité ni de strabisme. Douleur très nette à la pression des globes oculaires. Aucune raideur de la nuque.

Nous recherchons tour à tour le signe de Kernig, le signe de Babinski; nous examinons tous les réflexes; nous ne découvrons aucune modification pathologique. La respiration est calme et normale.

Sensibilité cutanée normale partout.

Il y a un peu de trémulation de la langue et surtout de la *déviation de la pointe à gauche.*

Nous soumettons l'enfant à toutes les épreuves classiques du diapason; il ne perçoit aucun son, cependant les vibrations lui sont transmises par conduction osseuse (tibia).

Au reste, chez lui on l'appelle par choc sur le plancher ou la cloison.

Le conduit auditif externe, le tympan, sont parfaitement normaux; la mastoïde n'est pas douloureuse.

Épreuve de Barani négative, ce qui indique la disparition de l'excitabilité des canaux semi-circulaires.

Le passage d'un courant faradique de 4 milliampères d'une tempe à l'autre produit de la rétropulsion de la tête. L'aération de la caisse ne modifie pas ce vertige.

Fosses nasales et cavité bucco-pharyngée normales.

Interrogé par écrit, l'enfant se plaint de céphalée occipitale et dit entendre des bourdonnements dans les deux oreilles, sans pouvoir les comparer à un bruit quelconque.

Nous recherchons naturellement s'il existe des stigmates de syphilis héréditaire, des symptômes de tuberculose ou de névropathie; nous ne découvrons rien de suspect.

Ponction lombaire. Examen du fond de l'œil. — Le surlendemain nous revoyons l'enfant chez lui et nous pratiquons une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est clair, nullement hypertendu. L'examen cytologique est négatif et écarte le diagnostic de méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale épidémique.

Le Dr J. Brunel examine la papille et le fond de l'œil, sans rien déceler d'anormal. L'acuité visuelle est de 2/3 à gauche et de 1/3 à droite.

Nous instituons un traitement mercuriel intensif (sels solubles et frictions); mais quand on nous ramène l'enfant

dix jours après, nous ne constatons aucun changement dans son état.

En décembre dernier nous avons pris l'avis éclairé de M. Souques, l'éminent neurologiste. Après un examen approfondi de notre malade, il a conclu comme nous à une cause centrale et il a pensé que cette surdité double et complète était peut-être due à l'existence d'une tumeur bilatérale ponto-cérébelleuse. Il a recherché les phénomènes d'asynergie cérébelleuse et n'a constaté que de la difficulté dans les mouvements rapides de supination et de pronation de l'avant-bras (diadococinésie).

Pas d'incoordination motrice.

Aucun trouble dans le domaine du trijumeau.

Diagnostic étiologique. — Malgré la netteté des symptômes observés chez le malade dont nous venons de raconter l'histoire, nous n'osons porter un diagnostic ferme; mais cependant, en face de ce tableau clinique bien défini, si nous faisons appel à la logique, au raisonnement et aux faits déjà connus, nous croyons pouvoir affirmer la présence d'une ou deux tumeurs ponto-cérébelleuses et notre conclusion commandera le traitement chirurgical. Mais la clinique n'inflige-t-elle pas quelquefois des démentis formels à la logique et au raisonnement?

Voici donc le problème, si j'ose m'exprimer ainsi :

Étant donnée une surdité bilatérale subite et complète, survenue chez un enfant sain, sans antécédent otitique ni autre, accompagnée de vertiges persistants à forme ébrieuse, de nystagmus latéral spontané, de vomissements alimentaires à répétition, de déviation de la pointe de la langue, de céphalée occipitale, quelle peut être la cause de ce syndrome et, partant, le traitement rationnel à établir?

De prime abord nous rejetons toute cause locale. n'ayant rien constaté du côté de l'oreille externe, du tympan, de la caisse, du conduit auditif, de la mastoïde etc..., le malade n'ayant jamais eu d'otorrhée ni subi de traumatisme violent.

Nous écartons également le diagnostic d'obstruction tubaire, d'hémorragie ou d'anémie du labyrinthe, d'intoxication. L'obstruction aurait cédé à l'aération de la caisse; quant à la labyrinthite, pourquoi serait-elle bilatérale?

Reste la syphilis acquise, qui peut se manifester par de la surdité, du vertige, de la céphalée occipitale; mais encore faudrait-il pouvoir affirmer sa présence, or, tout, au contraire nous éloigne de ce soupçon.

L'hérédo-syphilis? Nous n'avons relevé aucun antécédent spécifique, et puis nous connaissons fort mal les lésions auriculaires qu'on lui doit attribuer; les observations sont très rares.

On ne peut admettre, dans le cas présent, une étiologie auriculaire ou labyrinthique; force nous est donc, logiquement, de remonter plus haut et de rechercher si le syndrome observé n'est pas d'origine méningitique ou cérébelleuse, centrale en un mot.

La céphalée, le vertige, le nystagmus spontané, la titubation, les vomissements, la déviation de la pointe de la langue confirment encore cette manière de voir.

Le résultat négatif de la ponction lombaire, l'absence de raideur de la nuque, de Kernig, de constipation, nous interdisent de songer à une méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale.

La seule hypothèse possible est celle d'une forme localisée, d'une plaque de dégénérescence bacillaire, évoluant très lentement et s'accompagnant de labyrinthite.

Beaucoup plus probable semble être l'existence d'une tumeur ponto-cérébelleuse, ou de deux tumeurs symétriques développées au point d'émergence des racines de la VIIIe paire. Il y a compression des racines des nerfs auditifs (surdité double), du pneumogastrique (vomissements), du grand hypoglosse (déviation de la pointe de la langue).

La démarche a une allure nettement cérébelleuse. Le petit malade titube, s'accroche à tout ce qui lui tombe sous la main; il paraît être en état d'ébriété. Le labyrinthique oscille de droite et de gauche, mais suit cependant la direction qu'il s'est imposée; il se dandine, c'est la démarche en canard bien caractéristique décrite par les auteurs.

Le nystagmus latéral spontané et la diadococinésie viennent encore s'ajouter à ce tableau cérébelleux, il ne manque pour qu'il soit complet que des troubles oculaires. Malgré cela, nous croyons pouvoir conclure à une néoplasie du cervelet ou de l'angle ponto-cérébelleux. Quant à en définir la nature, nous y renonçons. Est-ce un gliome, un kyste, un sarcome ou même un abcès froid? Si c'est une tumeur, est-elle de nature fibro-sarcomateuse? Depuis quelques années on a relevé un grand nombre d'observations de tumeurs du nerf auditif et de l'angle ponto-cérébelleux, et on a remarqué qu'elles étaient particulièrement faciles à énucléer. Le traitement chirurgical a donné quelques bons résultats.

Nous croyons donc qu'on pourrait tenter une intervention chez notre malade, mais jusqu'ici nous n'avons pu vaincre la résistance des parents, d'autant plus que l'enfant se porte très bien et ne semble nullement disposé à nous fournir l'occasion de confirmer notre diagnostic.

Obs. II (résumée). — Mlle H..., dix-huit ans, tombe malade le 12 décembre 1909 : forte angine, amygdalite droite, fièvre, raideur de la nuque très marquée, vomissements fréquents, constipation opiniâtre, céphalée persistante, en un mot symptômes très nets de méningite. Notre confrère le Dr Cavart, de Voves (Eure-et-Loir), appelé auprès d'elle institue immédiatement un traitement approprié : calomel à doses fractionnées, iodure de potassium, collargol, révulsifs derrière les oreilles.

Au cours de la nuit suivante la malade devient subitement sourde, et le lendemain matin se plaint de lassitude, de maux de tête violents à l'occiput, de bourdonnements, de vertiges. Quand elle essaye de se lever, elle ne peut se tenir debout. Elle demeure alitée quatre semaines; peu à peu les symptômes alarmants du début s'amendent, la nuque redevient libre, les vomissements sont de plus en plus rares, l'angine disparaît.

La démarche ébrieuse est très nette; la malade fait deux ou trois pas en ligne droite, puis oblique tantôt à droite, tantôt à gauche, elle s'accroche au premier meuble venu. Quinze jours après, elle quitte la chambre appuyée sur deux bâtons. Il y a un mois, elle a supprimé un bâton et à l'heure actuelle elle peut s'en passer complètement.

Le Dr Cavart, après avoir vainement tenté des injections sous-cutanées de pilocarpine à dose progressive, la décide à venir voir un spécialiste à Paris; il nous fournit les renseignements précédents sur l'évolution de la maladie et fait le diagnostic de tumeur du nerf auditif. Il n'a pas pratiqué la ponction lombaire, mais la méningite était évidente. Quant à la cérébro-spinale épidémique il n'y a point à y songer, il n'en a pas constaté un seul cas dans toute la région.

Cette malade ne présente aucun antécédent névropathique ni spécifique; elle n'a jamais eu de fièvre typhoïde, de pleurésie, ni d'affection grave pouvant la mettre en état de moindre résistance.

Cette jeune fille, telle que nous la voyons à la clinique des Sourds-Muets, le 5 avril dernier, a un facies coloré; elle paraît bien portante, cependant son périmètre thoracique est faible pour sa taille, elle ne semble pas de constitution très robuste.

La démarche est hésitante, incertaine, parfois saccadée, l'occlusion des paupières n'augmente pas le vertige.

Réflexes normaux, légère exagération du réflexe rotulien, aucun signe d'asynergie cérébelleuse ni d'incoordination motrice.

Nystagmus latéral spontané très net. Barany négatif.

L'examen du fond de l'œil est négatif, la papille normale.

Pas de symptômes de parésie ou de paralysie faciale. Bref, paires craniennes indemnes, sauf la VIIIe qui doit être comprimée dans son trajet intercranien.

La surdité est complète et bilatérale. Oreille externe, membrane tympanique normales.

Hypertrophie amygdalienne, surtout marquée du côté droit.

Nous concluons à une pachyméningite bacillaire localisée ayant englobé les deux nerfs acoustiques. L'audition nous paraît irrémédiablement compromise, mais la vie sauve. Notre seul souci ne peut être désormais que de faire apprendre à cette malade la lecture sur les lèvres et d'éviter qu'elle oublie le français d'ailleurs fort rudimentaire qu'elle parle. Nous l'avons naturellement débarrassée de ses amygdales après avoir antiseptisé quelques jours sa cavité buccopharyngée.

Étiologie des surdités bilatérales subites.

Nous avons essayé de rechercher les causes des surdités bilatérales subites; elles sont nombreuses. Quant à les classer, c'est chose délicate, et c'est simplement pour mettre un peu d'ordre dans ces données étiologiques que nous les divisons en causes générales, causes auriculaires et causes centrales.

Causes générales. — Au premier rang, comme toujours, nous relevons les *infections* et les *intoxications*. La rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la méningite cérébro-spinale épidémique, la variole, sont responsables de certaines surdités subites, mais somme toute les observations sont très rares. Il n'en est point de même pour les oreillons; c'est l'affection qui permet le mieux d'affirmer le transport par le sang des toxines microbiennes : elles courent droit au labyrinthe et ne s'attaquent ordinairement qu'à lui seul. Faut-il rappeler les cas rapportés par Ménière, Moure, Gellé, Lannois, etc.? Cette surdité est brusque, totale, irréparable; elle est bilatérale dans les deux cinquièmes des cas (Lannois).

L'abus de la quinine et de l'acide salicylique peuvent amener assez brusquement de la surdité totale; fort heureusement elle disparaît avec la cessation du médicament. Au réveil chloroformique on a constaté plusieurs fois de la surdité totale passagère.

Dans le *tabes* la surdité brusque est due à une inflammation primitive du labyrinthe, mais elle n'est presque jamais bilatérale.

Reste l'*hystérie* qui, elle, attaque l'une ou l'autre oreille, ou les deux à la fois et passe même, au hasard de la névropathie, de l'une à l'autre.

Nous en arrivons à la cause la plus fréquente de surdité brusque bilatérale totale, à la *syphilis acquise*, sècondaire ou tertiaire. La soudaineté de la perte de l'ouïe est parfois telle que l'on pourrait dire, avec notre maître Castex, « labyrinthite apoplectiforme, foudroyante ». Elle s'accompagne de nausées, vomissements, nystagmus, vertiges avec chute, bourdonnements, troubles oculo-moteurs, phénomènes douloureux intenses. L'ensemble de ces symptômes forme le syndrome labyrinthique. Le diagnostic est facile quand on peut déceler l'accident primitif, qui a pris date, ordinairement, un ou deux ans auparavant (Baratoux, Gradenigo, Jacobson). Cependant on a signalé des cas beaucoup plus précoces, sept jours après l'infection syphilitique (Politzer), un mois après (Delsaux), deux mois après (Charazac, Castex). Dans presque tous les cas il y a abolition complète de la perception cranienne.

« Chez tout malade atteint brusquement de surdité, disait Politzer, avec intégrité du conduit et de la caisse, on doit porter le diagnostic de surdité syphilitique. » Néanmoins il faut toujours penser à l'hystérie et en rechercher les caractères distinctifs, c'est-à-dire l'anesthésie du conduit auditif et du tympan quand on les touche avec un stylet boutonné, l'absence de bourdonnements, les intermittences. Il y a du reste des cas mixtes et Barthélemy a rapporté l'histoire

d'un syphilitique qui, à la nouvelle de sa triste situation pathologique, devint subitement sourd. Un an après il recouvrait complètement le sens de l'ouïe.

Le traitement mercuriel a peu de prise sur ces labyrinthites syphilitiques; beaucoup d'insuccès, quelques rares améliorations, tel est le bilan de ces médiocres résultats thérapeutiques.

Pour ce qui est de l'hérédo-syphilis, les lésions sont les mêmes que dans la syphilis acquise; d'ailleurs, elles sont assez mal connues et extrêmement rares (observations de Guérin et de Glover). Nous ne connaissons pas d'exemple de surdité brusque. Ce sont en général des formes lentes, progressives, qui aboutissent à la surdi-mutité.

Causes auriculaires. — Le simple bouchon de cérumen peut produire des accidents de surdité brusque et double, mais incomplète et naturellement passagère. Nous n'avons pas à y insister, pas plus que sur l'obstruction tubaire, complication assez fréquente du coryza, qui disparaît rapidement sous l'influence d'un traitement sédatif et décongestionnant.

On a cité plusieurs cas de perte subite de l'ouïe à la suite d'une violente explosion, d'un coup de feu. Pareil fait s'explique aisément par l'ébranlement du labyrinthe et de l'organe de Corti qui résulte de semblables traumatismes. La surdité en l'occurrence est souvent irrémédiable, d'autant plus qu'on ne peut songer à intervenir chirurgicalement et que le traitement se réduit au repos, aux sangsues, etc... Le diagnostic est facile quand on connaît les commémoratifs et qu'à la surdité s'ajoutent des bourdonnements et du vertige.

L'anémie, l'hyperémie, les hémorragies du labyrinthe peuvent produire des troubles graves de l'audition et même de la surdité subite (cas de Urbantschitsch), mais généralement il y a unilatéralité. Pour ce qui est des hé-

morragies, elles se traduisent cliniquement par le syndrome de Ménière le plus typique, avec chute apoplectiforme, sans perte de connaissance en général. Le pronostic est toujours très sérieux. Il y a aussi unilatéralité dans les pyolabyrinthites aiguës consécutives, soit aux inflammations intra-craniennes (méningite cérébro-spinale épi démique), soit aux suppurations de la caisse. On voit survenir chez des enfants très brusquement une fièvre intense avec délire et vomissements. Si le petit malade résiste, il demeure complètement sourd et présente ultérieurement de l'incapacité totale de se tenir debout. C'est à cette forme d'otite que Voltolini a attaché son nom, mais il semble bien que ce ne soit là qu'une manifestation labyrinthique d'une méningite cérébro-spinale épidémique localisée.

Causes centrales. — Le nerf auditif peut être atteint de névrite ascendante consécutive à une lésion labyrinthique, ou de névrite descendante d'origine méningitique; la névrite est rarement bilatérale et la surdité ne s'établit en général que lentement. Dans le tabes, au contraire, la surdité est complète et s'installe rapidement; elle est incurable. Les rameaux nerveux de la racine labyrinthique sont primitivement touchés. Ce ne sont pas seulement des troubles de l'ouïe qui sont occasionnés par ces lésions, mais encore des troubles dus à la participation des nerfs vestibulaires : vertige, défaut de perception des mouvements de rotation, notion imparfaite ou nulle des attitudes et de leurs modifications (Déjerine).

Lannois a signalé un cas de névrite interstitielle avec dégénérescence du nerf, aspect moniliforme des fibres, vacuité complète des gaines, toutes lésions dues à la syphilis. Le plus souvent il y a unilatéralité.

J'en arrive aux *tumeurs de l'auditif* et nous savons qu'elles sont relativement communes d'après les recher-

ches de Lebert, Virchow, Lépine, Porot, etc. Les nombreux travaux de ces dernières années, et en particulier la communication de MM. Lannois et Durand à la Société française d'otologie (mai 1909), ont jeté une vive lumière sur ce groupe pathologique. Toutes les observations ont été réunies et on a pu conclure à la légitimité d'une intervention chirurgicale en présence de ces tumeurs de l'acoustique, qu'on peut diagnostiquer assez tôt et dont le caractère particulier est fort heureusement d'être énucléables avec grande facilité. Au reste, cette question est tout à fait à l'ordre du jour et fait l'objet de la sollicitude scientifique des chirurgiens, des otologistes et des neurologistes; je n'en veux pour preuve que les récents mémoires originaux de Lecène (*Rev. de chir.*, 1908), de Krause (*Chir. des Gehirns und Rückensmarks*, Band I, 1908), Oppenheim (*Traité des maladies nerveuses*, 2e édition, 1908), Porot (*Lyon méd.*, 1907), etc.

Les *tumeurs du nerf acoustique ou de l'angle ponto-cérébelleux* produisent des troubles de l'audition plus ou moins rapides. Quant ces tumeurs sont bilatérales et symétriques, la surdité est complète, double et brusque; c'est probablement le cas dans l'observation personnelle que nous venons d'exposer au début de ce travail.

Lannois et Durand les divisent en deux groupes principaux. Le premier groupe est constitué par la *neurofibromatose géuéralisée.* La caractéristique macroscopique est ici la multiplicité des tumeurs, leur symétrie et l'extension à distance de ce processus pathologique sur les nerfs médullaires intra ou extra-rachidiens. On en doit des observations à Raymond, Cestan, Henneberg et Koch. Dans le *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, M. Souques leur consacre quelques pages et signale leur « localisation sur les nerfs de l'angle ponto-cérébelleux, avant tout sur les nerfs auditifs et leur généralisation sur le système nerveux central et périphérique ».

Le second groupe comprend les tumeurs telles que gliome, neuro-fibrome, sarcome, etc., localisées, généralement irrégulières, mamelonnées, dures au toucher et surtout facilement énucléables, extra-cérébrales pour ainsi dire. Elles n'envahissent pas le tissu nerveux du cervelet et du mésocéphale; elles se ménagent simplement une loge par compression excentrique, repoussant les nerfs voisins et l'hémisphère cérébelleux correspondant.

Le premier symptôme de ces tumeurs du nerf auditif est fréquemment une perte de l'ouïe très rapide et presque complète par paralysie de l'acoustique. C'est ce que nous avons constaté chez l'enfant dont nous venons de rapporter l'histoire.

Étant donné le siège de ces néoplasies, on en connaît à l'avance la symptomatologie. Elles sont en effet situées dans l'espace compris entre le lobe latéral du cervelet, la protubérance annulaire et le bulbe, c'est dire qu'elles compriment le facial-auditif, le pneumogastrique, le grand hypoglosse, souvent aussi le trijumeau quand elles atteignent la limite de la protubérance et des pédoncules cérébelleux.

Et si elles empiètent quelque peu vers la pyramide antérieure elles touchent le moteur oculaire externe. On pourra donc constater des troubles de l'audition, des parésies ou paralysies faciales, de la diplopie et de l'amaurose, de la tachycardie, du hoquet, des parésies des muscles masticateurs, de la déviation de la pointe de la langue, de l'hémiparésie du voile, de la difficulté de la déglutition, tous signes que nous retrouvons plus ou moins associés et réunis dans les observations publiées jusqu'à ce jour.

Naturellement ces tumeurs bridées par le rocher et la tente du cervelet se développent surtout en arrière et en bas et compriment l'hémisphère cérébelleux correspondant. D'où le syndrome cérébelleux : 1° *démarche ébrieuse*,

titubation non modifiée par l'occlusion des yeux, vertige avec hémiataxie;

2° *Asynergie cérébelleuse* : impossibilité de faire rapidement les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras (diadococinésie) ; impossibilité de compter en frappant simultanément avec le doigt sur une table; relèvement unilatéral de la jambe en passant de la position couchée à la position assise;

3° *Parésie des membres* par compression du faisceau pyramidal au niveau de la protubérance et du bulbe;

4° *Nystagmus spontané.*

La surdité est un symptôme à peu près constant des tumeurs du nerf auditif; si ces dernières sont bilatérales et symétriques, cette surdité est double. De plus, c'est un symptôme précoce et qui s'établit assez brusquement en général.

Puisque nous recherchons toutes les causes de surdité bilatérale subite, nous devons signaler les anévrysmes des artères vertébrales et par conséquent leurs ruptures possibles et les hémorragies bulbaires qui peuvent envahir le noyau antérieur et le tubercule acoustique, c'est-à-dire les noyaux d'origine du nerf auditif (racine externe ou cochléaire).

Les nerfs auditifs et leurs voisins peuvent être comprimés par une ostéite syphilitique, une gomme, un abcès ou un kyste du cervelet; mais, dans tous ces cas, on ne signale pas dans la littérature médicale de surdité bilatérale subite. On n'en connaît que dans les fractures doubles de la base et elle s'accompagne de diplégie faciale, d'otorragie et tous les symptômes de ces grands traumatismes.

Comme le prouve notre observation n° 2, la perte totale de l'audition peut survenir comme symptôme initial d'une méningite tuberculeuse; il s'agit là d'une plaque bacillaire localisée dans la région ponto-cérébelleuse et produisant des troubles de compression des nerfs auditifs.

Au point de vue du *pronostic*, les surdités bilatérales subites sont extrêmement graves, irrémédiables même, sauf les cas d'hystérie, de cérumen, d'obstruction tubaire. Le traitement spécifique est le plus souvent impuissant à arrêter l'évolution de ces troubles auriculaires. On peut agir sur les labyrinthites infectieuses par les moyens classiques, mais le résultat est médiocre ou nul. La thérapeutique chirurgicale a plus de succès à enregistrer. L'ablation des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux a été suivie de guérisons complètes dont l'une date de plus de dix ans (Ballance).

Sur 34 cas où la tumeur put être enlevée, on eut 15 guérisons opératoires (Lannois et Durand). Plus on intervient tôt, moins l'opération est menaçante. Le diagnostic posé, il n'y a point à hésiter, d'autant plus que ces tumeurs sont très facilement énucléables; malheureusement on se heurte, la plupart du temps, au *velo* de l'entourage du malade et l'on perd ainsi la seule chance de le sauver.

ÉTIOLOGIE DES SURDITÉS BILATÉRALES SUBITES

CAUSES GÉNÉRALES

Infections: rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, oreillons.

Intoxications: quinine, acide salicylique, chloroforme.

Hystérie.

Tabes.

Syphilis secondaire ou tertiaire.

CAUSES AURICULAIRES

Bouchons de cérumen.

Obstruction tubaire.

Explosion. Coup de feu. Ébranlement labyrinthique.

Anémie du labyrinthe.

Hypérémie —

Hémorragies —

Pyolabyrinthites aiguës.

CAUSES CENTRALES

Névrite acoustique primitive bilatérale du tabes.
Névrite interstitielle syphilitique.
Tumeurs du nerf auditif ou de l'angle ponto-cérébelleux.
Neurofibromatose généralisée.
Anévrysme des artères vertébrales.
Hémorragies bulbaires.
Fracture de la base du crâne (double).
Plaque de méningite bacillaire.

ÉPITHÉLIOMA DES FOSSES NASALES

Par le Dr **L. CHAMBAY** (d'Alençon),
Ancien assistant d'ophtalmologie des Hôpitaux de Paris,
chirurgien à l'Hôtel-Dieu (yeux, nez, gorge, oreilles).

Observation. — Le hasard de la clientèle m'a permis d'observer, en mai 1909, un malade dont l'observation m'a paru intéressante à vous présenter.

C'est un homme, M. P..., âgé de quarante ans, fort et robuste, qui vient me consulter pour une difformité nasale et des accès d'asthme nocturnes très violents.

Depuis le mois d'octobre 1908, le malade a remarqué que le dos du nez s'élargissait lentement, surtout du côté droit et qu'il saignait du nez chaque fois qu'il se mouchait.

La racine du nez apparaît en effet comme bosselée et les os propres semblent pour ainsi dire soulevés et masquent légèrement l'angle interne de chaque œil; et cette difformité est surtout bien visible quand on regarde le malade de face. (*Fig. 1.*)

Cette déformation s'est faite silencieusement, sans douleur, mais ces crises d'étouffements brusques qui apparaissent la nuit inquiètent le malade.

A la rhinoscopie antérieure, on remarque, du côté droit, une obstruction nasale complète due à la présence d'une tumeur rosée, violacée par endroits, et qui saigne sous le choc du stylet. Du côté gauche, l'obstruction nasale est moins complète, mais on se rend compte que la tumeur envahit cette fosse nasale.



Fig. 1.

Il n'y a pas d'adénopathie.

Tel est l'état du malade quand je l'ai vu pour la première fois.

En présence de ces symptômes, je demande l'avis de mon

ancien maître, M. Lermoyez, qui fit aussi le diagnostic de tumeur maligne

Le 12 juin (1909) le malade revient me trouver et accuse une céphalée assez vive et des sensations de craquements dans la région frontale. Le nez paraît plus élargi, surtout à gauche. Les épistaxis sont abondantes et les accès d'asthme nocturnes deviennent insupportables.

Le malade est décidé à une intervention et je l'opère le 14 juin (1909).

Opération. — Je fais l'opération par le procédé de Moure qui donne un jour suffisant pour l'extraction de ces tumeurs des fosses nasales. La tumeur me paraît en effet très antérieure, située au niveau de la cloison sous les os propres du nez. L'incision faite, j'essaie d'écarter les téguments, mais en vain; la tumeur y adhère intimement et je dois la disséquer pour la libérer et l'extraire. L'hémorragie est très abondante. Les os propres apparaissent comme luxés et je dois réséquer l'os propre à droite et la branche montante du maxillaire du même côté pour continuer l'ablation de la tumeur.

La cloison médiane est entièrement envahie par le néoplasme et un prolongement adhère à l'os propre à gauche; un autre prolongement a défoncé la paroi osseuse du sinus maxillaire à droite. C'est autant avec la pince coupante qu'avec le scalpel que je parviens à enlever fragment par fragment la tumeur qui est dure, fibreuse et très adhérente.

La partie de l'os frontal la plus voisine des os propres du nez est infiltrée de cellules néoplasiques; l'ethmoïde paraît au contraire respectée par la tumeur.

La cavité est assez large pour qu'on puisse se rendre compte que la tumeur a débuté par la cloison à droite, puis s'est développée du côté gauche dans la fosse nasale et a poussé un second prolongement dans le sinus maxillaire droit.

Après curetage soigneux de la cavité, je fais la suture; et la déformation qui persiste après l'opération consiste seulement en un léger aplatissement de la racine du nez par suite de résection de l'os propre à droite.

Le 12 juillet, le malade reprenait son travail.

Mais trois semaines après cette intervention, le malade accuse des maux de tête terribles; il a des épistaxis journa-

lières et très abondantes. Au niveau de la ligne d'incision apparaissent des bourgeons charnus violacés et des deux narines suinte un liquide sanieux.

Le retour du malade n'a rien qui puisse étonner, car un fragment de la tumeur examiné au microscope et interprété par M. le Dr Langevin (du Mans) avait confirmé le diagnostic clinique de la tumeur et précisé sa variété en établissant aussi un pronostic très grave.

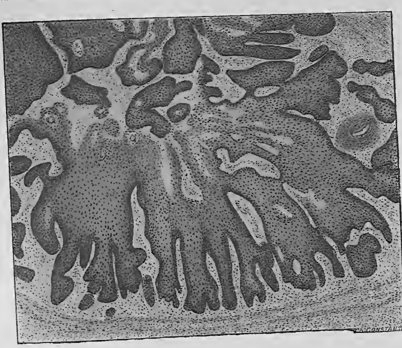


FIG. 2.

Examen histologique. — C'est l'épithélioma que M. Ménétrier, dans son ouvrage sur le cancer, a appelé « épithélioma pavimenteux métatypique »; et que Cornil et Ranvier ont décrit sous le nom « d'épithélioma pavimenteux tubulé », à cause de la disposition des masses cellulaires; et que Fabre Doumergue a nommé « carcinome malpighien embryonnaire ».

Sur une première coupe, vue à un faible grossissement, on voit nettement des tubes d'épithélium former des digitations soit isolées soit anastomosées. (*Fig. 2.*)

Sur une seconde coupe, à un plus fort grossissement, on

ne voit que deux tubes. Les cellules forment des amas disposés en tubes pleins; au centre, les cellules sont tassées et polyédriques; au contraire rangées, allongées, comme cylindriques, vers la périphérie. (*Fig. 3.*)

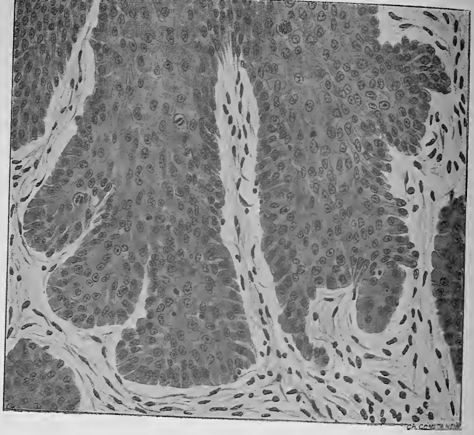


Fig. 3.

L'aspect de notre malade a changé rapidement; la traînée de bourgeons néoplasiques qui s'était développée au niveau de la cicatrice s'élimine, et entraîne avec elle une perte de substance telle qu'elle ouvre largement les fosses nasales.

La cloison cartilagineuse, les cornets recouverts de bourgeons qui se sphacèlent, s'éliminent peu à peu chaque jour, et à la fin de septembre le malade présente un orifice béant qui laisse découvrir un hiatus énorme, limité en haut par l'ethmoïde et en bas par la voûte palatine.

Au niveau du frontal, sur la ligne médiane, sont apparues depuis peu de temps sous les téguments deux masses, de la grosseur d'un œuf de pigeon, situées l'une au-dessous de l'autre. Vers le milieu d'octobre, ces deux masses ulcèrent les téguments, bourgeonnent, et envahissent la région frontale. L'os frontal sous-jacent infiltré se ramollit sur une surface large comme la paume de la main. Le frontal s'élimine par fragments et les méninges apparaissent à nu [1].

La destruction des téguments de cette région s'accentue, la région sus-orbitaire s'œdématie; du chémosis des conjonctives apparaît, une céphalée violente par crises, à heure fixe, torture le malade qui est emporté au début de février (1910) par une méningite.

Dans cette observation, quelques points méritent de nous arrêter brièvement.

C'est seulement au mois d'octobre 1908 que le malade s'aperçoit de sa déformation nasale; mais cette déformation traduit l'évolution déjà avancée et progressive de la tumeur; c'est à une date bien antérieure, au mois d'octobre (1908) qu'il faut faire remonter le début de ce néoplasme.

Cette évolution était restée silencieuse jusqu'au jour où des accès d'asthme nocturnes apparaissent brusquement.

Jusqu'au moment de l'opération, qui permit de se rendre compte du point d'implantation probable de la tumeur, au niveau de la cloison et qui permit de suivre un prolongement néoplasique dans le sinus maxillaire droit, la marche du néoplasme se fit surtout du côté des fosses nasales. Mais trois semaines après l'intervention, l'activité néoplasique se manifeste alors par l'envahissement des téguments. La cloison et les narines s'éliminent et la région frontale est envahie et détruite; c'est

1. L'aspect du malade est tout à fait semblable à la figure classique du cancroïde que nous trouvons dans le volume de *Pathologie externe* de Reclus (t. I, p. 178, fig. 56).

dans cette région que l'ulcération s'est étendue et a perforé et détruit le frontal sur une large surface, et il est probable que c'est par cette voie que l'infection a gagné les méninges et a produit l'issue fatale, issue que l'examen anatomo-pathologique de la tumeur avait fait prévoir.

PANSINUSITE GAUCHE

CURE RADICALE PAR VOIE TRANSFACIALE; GUÉRISON

Par le Dr **MONBOUYRAN** (d'Agen).

Observation. — Le nommé R..., âgé de vingt-sept ans, demeurant à Saint-Sixte (Lot-et-Garonne), se présente pour la première fois en mai 1908 en me disant, que, depuis un an environ, il est, selon son expression, enrhumé du cerveau, et qu'il rend, par le nez, un liquide abondant muco-purulent ayant parfois une très mauvaise odeur. A cet écoulement est venue se joindre depuis deux mois environ, une violente céphalalgie frontale avec douleurs sus et sous-orbitaires s'irradiant, de temps à autre, dans tout le côté gauche de la face.

L'examen rhinoscopique dénota l'existence, du côté gauche, de masses polypeuses saignant assez facilement et encombrant toute la fosse nasale. Je pratiquai l'ablation des polypes; mais cette intervention ne procura pas de soulagement bien notable; elle permit cependant de découvrir dans le méat moyen, du pus jaune verdâtre assez épais, ce qui m'autorisa à formuler le diagnostic de sinusite, diagnostic d'ailleurs incomplet, puisqu'il restait à préciser les foyers apparemment multiples de cette affection.

Pendant plusieurs mois, la respiration nasale se fit mieux, mais avec moins de facilité que du côté droit; quant aux douleurs sus et sous-orbitaires, elles ne diminuèrent guère d'intensité.

Au mois de novembre, apparut un œdème assez marqué occupant les régions malaire et sous-malaire du côté gauche, et donnant lieu à une asymétrie faciale très nette.

A ce moment le malade voulut aller consulter mon confrère et ami Escat, de Toulouse, et celui-ci confirma le diagnostic de polysinusite. L'examen diaphanoscopique dénota, en effet, une opacité complète du sinus maxillaire gauche, tandis que le sinus frontal du même côté paraissait à peu près indemne.

Comme les douleurs frontales et orbitaires ne faisaient que s'aggraver, nous n'eûmes pas de peine, de concert avec le Dr Escat, à décider le malade à subir une intervention qui fut pratiquée, sous chloroforme, par Escat, au mois de janvier 1909.

Le sinus frontal fut, tout d'abord, ouvert séparément en raison du doute qui planait sur sa compromission; il était très petit, mais néanmoins infecté puisqu'il contenait un peu de pus épais et jaunâtre; il n'y avait donc aucune raison de l'isoler de la brèche transfaciale qui allait être pratiquée. Après en avoir fait l'hémostase, il fut provisoirement tamponné, puis l'incision des téguments fut prolongée jusqu'au sillon naso-génien, en passant par l'angle interne de l'œil en dedans du sac lacrymal; l'aile du nez fût ruginée; la lèvre gauche de l'incision fut également dégagée du périoste et réclinée à gauche.

On fit la résection de l'os propre du nez et de l'apophyse montante du maxillaire supérieur. La brèche transfaciale ainsi agrandie, on défonça la paroi externe du méat moyen, et on pénétra facilement dans le sinus maxillaire. Ce sinus était totalement bourré de masses polypeuses considérables qu'on enleva aussi complètement que possible après avoir fait l'extirpation du cornet moyen; ce nettoyage du sinus exigea un certain temps, en raison de l'hémorragie très abondante qui s'ensuivit. On cureta largement l'ethmoïde antérieur qui était plein de pus, et on enleva également des masses polypeuses de la fente olfactive et de la région présphénoïdale. Après avoir curetté soigneusement les surfaces et pratiqué l'hémostase par compression, on garnit d'une mèche le sinus frontal; cette mèche fut conduite, par le canal fronto-nasal élargi, dans la fosse nasale et amenée jusqu'à l'orifice narinaire. Une deuxième mèche tassée dans le sinus maxillaire fut ramenée aussi jusqu'à la narine; une troisième enfin, placée dans la fente olfactive et au devant du sinus sphénoïdal, fut jointe aux précédentes. On sutura aux crins de Florence et on mit un pansement compressif.

Les suites opératoires furent des plus normales; on retira les mèches sans incident, le surlendemain.

Le malade se trouva soulagé immédiatement après cette intervention; mais environ huit jours après, il se plaignit de quelques douleurs lancinantes dans la région frontale et surtout dans la région orbitaire. Ces douleurs subirent une sérieuse aggravation au bout d'un mois environ. Ayant alors revu le malade avec le Dr Escat, nous ne fûmes pas très surpris de constater une récidive considérable des polypes, ce qui nous fit douter un instant de leur nature bénigne, en dépit de leur aspect macroscopique. L'examen histologique y reconnut du tissu embryonnaire qui pouvait appartenir aussi bien à du sarcome qu'à des tumeurs inflammatoires. Bref, une nouvelle ablation par voie endonasale fut pratiquée par le Dr Escat; elle consista dans l'ablation des nouvelles masses polypoïdes, derrière lesquelles on put constater la cause réelle de la persistance des douleurs, c'est-à-dire la suppuration du sinus sphénoïdal qui avait échappé à la première intervention. Ce sinus fut très facilement ouvert en raison de la résection déjà pratiquée du cornet moyen, et surtout par suite de sa mise à découvert par l'ablation des derniers polypes; il était plein de pus, et on en fit facilement le curettage et le tamponnement. Cette intervention complémentaire procura un soulagement notable au bout de quelques jours.

Mais voilà que deux mois après, les douleurs reparurent avec la même intensité qu'auparavant, et il se produisit un écoulement muco-purulent assez abondant par le nez. En examinant la narine gauche, je trouvai une masse charnue bourgeonnante, dure, saignant au moindre contact et occupant tout le méat moyen. J'en extirpai une assez grande partie en plusieurs séances; mais comme les douleurs persistaient avec tendance à l'aggravation, je conseillai au malade d'aller voir le Dr Escat qui enleva le restant de la masse charnue; cette masse assez considérable avait le volume d'une grosse noix et présentait l'aspect macroscopique du sarcome; l'examen histologique y décela une texture se rapprochant beaucoup de ce genre de tumeurs, ce qui nous fit maintenir nos réserves pour le pronostic. Mais à la suite de cette dernière extirpation, le malade se trouva définitivement soulagé, puis il marcha très rapidement vers la guérison.

Nous l'avons revu avec le Dr Escat en *novembre* 1909 et avons constaté que la narine gauche était parfaitement libre; elle renfermait seulement de larges croûtes grisâtres, très sèches, ressemblant assez à celles de l'ozène, mais sans odeur et comme il s'en forme sur les surfaces opératoires nasales aux approches de la cicatrisation.

Ces jours-ci (*mars 1910*) on ne trouve plus de croûtes; la narine est complètement désobstruée, et la pituitaire semble normale.

Les douleurs ont complètement disparu, et il n'y a pas le moindre écoulement par le nez.

On peut donc considérer la guérison comme définitive.

Réflexions. — Cette observation nous a paru intéressante à un triple point de vue:

1o Elle montre d'abord, d'une façon précise, la marche ascendante de l'affection qui a débuté par le sinus maxillaire et, de là, s'est propagée aux cellules ethmoïdales, envahissant progressivement le sinus frontal, puis le sinus sphénoïdal et réalisant ainsi le type de la *pansinusite.*

2o Elle prouve ensuite la nécessité d'une intervention complète et radicale intéressant toutes les cavités pneumatiques de la face, y compris le sinus sphénoïdal, même quand sa suppuration n'a point donné lieu aux signes qui lui sont propres, ce qui était le cas de notre malade; on doit, croyons-nous, ouvrir largement sa paroi antérieure, même s'il paraît peu compromis, car le moindre bourgeonnement polypeux est capable, quelques jours après l'intervention, de provoquer de la rétention purulente, comme cela s'est produit chez notre malade. Le seul moyen de pratiquer cette intervention radicale avec chances de guérison définitive, réside incontestablement dans l'emploi de la méthode transfaciale.

3o Enfin, elle nous démontre la possibilité de guérison d'une certaine catégorie de tumeurs inflammatoires dif-

fuses, à récidive précoce et rapide, présentant non seulement l'aspect macroscopique, mais aussi la texture histologique du sarcome embryonnaire, et cependant bien différentes, en somme, de ce dernier. Dans le cas particulier, les recherches histologiques avaient, en effet, révélé, dans la tumeur, une tendance marquée à la malignité, ce que l'évolution clinique a complètement infirmé.

KYSTE PARADENTAIRE CASÉEUX

ESSAI DE PATHOGÉNIE DE LA CASÉIFICATION

Par le Dr **E. PISTRE** (de Grenoble).

« S'il est vrai, en anatomie et en physiologie, que plus un organe subit de vicissitudes dans sa forme et dans ses dimensions, plus aussi il est sujet à de fréquentes altérations pathologiques, on peut trouver dans cette remarque l'explication de certains kystes des maxillaires. Aucun os, en effet, ne concentre en lui plus que les maxillaires d'activité vitale : sécrétion et évolution des dents temporaires et définitives, qui, s'opérant au sein même de ces os, sont pour eux comme une gestation et une parturition souvent fécondes en accidents; modifications de structure, modifications de forme et de dimensions... etc. »

Ce passage de Guibout[1] laisse entrevoir la fréquence des accidents dont les maxillaires sont le siège. A n'en pas douter, parmi ceux-ci les kystes l'emportent par le nombre, et les dentistes savent mieux que quiconque combien souvent l'avulsion d'une dent a amené l'ablation inattendue d'une poche kystique radiculaire.

1. *Union médicale*, 1847, p. 455.

Les travaux innombrables, thèses, mémoires, articles de revues, communications, parus sur ce sujet, sans oublier les mémorables discussions sur leur pathogénie à la Société de chirurgie de Paris, montrent bien toute l'importance de la question.

Pourquoi faut-il donc que dans cet amas considérable de matériaux on rencontre consignés si peu de faits de kystes à contenu caséeux, puisque toutes nos recherches n'ont pu nous en faire trouver que huit cas, et encore celui de Maisonneuve (voir plus loin obs. III), se rapportant manifestement au sinus maxillaire, devrait-il être exclu de notre casuistique, car l'issue du caséum par la fosse nasale et l'absence de tout phénomène dentaire en font bien plus, malgré le titre que lui a donné l'auteur, une sinusite caséeuse à marche de tumeur maligne qu'un kyste véritable. La plupart des auteurs, à partir de Dupuytren, mentionnent bien, à vrai dire, dans leur classification de ces tumeurs, les kystes à contenu butyreux (caséum, adipocire), ce qui montre que leur existence est connue depuis fort longtemps; il est donc assez surprenant que personne n'ait songé à en donner une description d'ensemble. Et cependant je crois que cette forme, de par ses caractères spéciaux, mérite une place à part dans le grand chapitre des kystes des maxillaires, tout comme la sinusite caséeuse, avec laquelle elle a d'ailleurs en maints endroits des airs de parenté, a la sienne parmi les affections suppuratives de l'antre d'Highmore. Loin de moi la pensée de vouloir ériger en une entité nosologique distincte ce qui, à tout prendre, n'est le plus souvent qu'un mode heureux de terminaison d'une suppuration en cavité close; le kyste caséeux ne mérite pas cet honneur, pas plus que le coryza caséeux, comme l'a montré Lermoyez[1]; mais en le maintenant à sa place rélative, il

1. Société de laryngologie de Paris, 10 novembre 1905.

revêt, de par sa marche, la nature de son contenu et surtout le mode de production de ce contenu, une physionomie bien spéciale et une allure qui autorisent à en dresser une monographie.

La première observation où soit consignée la nature caséeuse du contenu kystique paraît se trouver dans une thèse chirurgicale de Heller, soutenue à Lausanne en 1755, et dont Bordenave nous a donné le résumé suivant (Bordenave, *in Mémoires de l'Acad. royale de chir.*, 1778, t. XXII, p. 1) :

Observation I. — La tumeur siégeait à la mâchoire inférieure et avait le volume d'un œuf de pigeon. *Deux dents cariées* furent extraites; les racines de la dent antérieure étaient saines, mais celles de la dent postérieure avaient à leurs extrémités une petite tumeur enkystée de la grosseur d'une fève qui contenait une *matière grise épaisse.*

Il nous faut dès lors arriver jusqu'en 1813 où Barnes publie en Angleterre un cas curieux de kyste dans lequel, bien que la désignation du contenu puisse prêter à discussion, il me paraît bien s'agir de pus desséché. L'intérêt majeur de cette observation résiderait alors dans le stade différent de caséification que montreraient les deux loges, le liquide blanchâtre, caillebotté, n'étant évidemment que la première étape d'une transformation purulente. Cette constatation éclairerait d'un jour singulier le mode de formation du caséum. On peut aussi souligner le siège sous-orbitaire de la tumeur qui n'est pas commun, même pour une dent ectopiée.

Obs. II. — (Barnes, *London med.-chir. Transact.*, 1813, t. IV, p. 316.)

Kyste du maxillaire supérieur siégeant dans le rebord orbitaire chez un jeune homme de dix- sept ans.

La tumeur était congénitale. Stationnaire depuis la nais-

sance, elle prit, il y a cinq ans, un développement rapide et a actuellement le volume du poing; l'œil et le nez sont refoulés. La poche ayant été ouverte, on trouva deux loges communiquant entre elles, la première renfermait une *matière jaune lardacée;* la seconde, un liquide laiteux avec caillots jaunes, et sur un point de cette dernière était implantée une dent surnuméraire du collet de laquelle partait la paroi du kyste. L'arcade dentaire était au complet.

En 1839, Dupuytren [1], qui fit faire un grand pas à l'étude des kystes dentaires en les séparant nettement des autres tumeurs de la région et en les décrivant magistralement, cite bien, dans l'énumération du contenu des kystes, l'*adipocire*, mais nulle part dans son œuvre nous n'avons trouvé de fait nouveau se rapportant à notre sujet.

Maisonneuve, auquel nous sommes redevables de nombreuses études sur la pathologie des maxillaires, a rapporté en 1855 dans le *Moniteur des hôpitaux* (p. 24) et plus tard dans sa *Clinique chirurgicale* (1863, t. I, p. 594) une observation qui eut un grand retentissement, mais qui, malgré son titre de kyste butyreux, ne nous concerne pas. Je le résume néanmoins pour montrer que, sans nul doute possible, c'est d'une sinusite caséeuse à forme très grave qu'il s'agit :

Obs. III (résumée). — N..., vingt et un ans, s'aperçut il y a un an d'un léger gonflement de la joue droite; cette tuméfaction fit des progrès rapides et s'accompagna bientôt de violentes douleurs de tête. L'ouverture spontanée d'un petit abcès qui s'était formé vers l'angle interne de l'œil la soulagea momentanément; mais la tumeur principale n'en continua pas moins ses progrès jusqu'au 3 novembre 1854, où elle entra à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Laugier.

A cette époque, le côté droit de la face était le siège d'une tuméfaction énorme, qui envahissait le nez, toute la région

1. *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 2e édit., t. II, p. 134.

maxillaire supérieure et la paroi interne de l'orbite. La narine droite était distendue et complètement obstruée par une tumeur élastique et saignante. Les os du nez étaient refoulés et en partie détruits; l'œil était repoussé au dehors. La peau qui recouvrait la tumeur était amincie et luisante, elle était le siège de deux ulcérations profondes situées, l'une près de l'angle externe de l'œil, l'autre sur la partie la plus saillante de la tuméfaction. De violentes douleurs s'irradiaient dans tout le côté droit de la face et ne laissaient à la malade aucun repos.

En présence de ces symptômes, on ne pouvait guère douter qu'on n'eût affaire à un cancer encéphaloïde des plus graves. Tel fut en effet le diagnostic de M. le professeur Laugier. Pendant six semaines que la malade resta à l'Hôtel-Dieu, où elle fut soumise à des examens multipliés, rien ne vint infirmer le diagnostic, et le mal, dont les progrès étaient incessants, parut tellement au-dessus des ressources de l'art, que l'on ne crut pas même devoir tenter l'opération. C'est dans ces conditions désespérées que la malade vint à l'Hôpital de la Pitié se confier à mes soins.

En présence de cette affection si grave, au moins en apparence, j'éprouvai, je l'avoue, un moment d'hésitation; mais en voyant cette jeune fille pleine de vie et de courage je ne pus me résoudre à l'abandonner à une mort horrible sans tenter quelque chose pour la guérir.

Déjà en explorant la tumeur, je commençais à combiner dans ma pensée le plan d'une opération terrible, quand, après l'examen le plus minutieux, je déclarai que ce prétendu cancer encéphaloïde pourrait bien n'être qu'un kyste butyreux du sinus maxillaire, auquel cas la malade serait guérie en peu de jours.

Ce diagnostic m'avait été suggéré pendant mon exploration par cette circonstance que la pression du doigt faisait sourdre de la narine une matière butyreuse analogue à celle que l'on voit dans certains kystes sébacés du cuir chevelu.

Heureux de cette découverte si inattendue, je me fis immédiatement par la narine une ponction qui pénétrait jusqu'au centre de la tumeur; et combinant à la fois la pression et les injections, je parvins à extraire de cet énorme kyste, gros comme les deux poings environ d'une *matière suiffeuse blanche.* Aucun accident ne suivit cette opération. Pendant cinq à six jours je me contentai de faire dans

l'intérieur du kyste des injections détersives sous l'influence desquelles la tumeur revint sur elle-même, et les traits du visage ne tardèrent pas à reprendre leur forme naturelle.

Dans toute la longue série de recherches et de travaux sur la pathologie dentaire qui vit le jour pendant la période de 1855 à 1885, nous n'avons pu trouver que deux cas : l'un, communiqué par Dolbeau à la Société anatomique de Paris en 1858 [1].

Obs. IV (résumée). — Kyste du maxillaire supérieur. La poche contenait une substance analogue à du *mastic*.

Et l'autre rapporté longuement par Magitot dans son Mémoire très complet sur les kystes des mâchoires [2]; ce dernier a trait à un kyste butyreux développé aux dépens du germe d'une dent de sagesse arrêté dans son développement et ayant subi une transformation caséeuse.

Obs. V. — Mme K..., de Bucarest, âgée de vingt et un ans, vient à Paris à l'automne de 1861, pour se faire soigner d'une tumeur qu'elle porte à la mâchoire inférieure du côté gauche.

Cette dame raconte qu'il y a environ cinq ans elle remarqua une petite bosse dure qui s'était développée à la partie inférieure et postérieure de la joue gauche. Elle avait, au moment où elle fut reconnue par la malade, le volume d'une noisette; dès ce moment elle se développa très lentement, il est vrai, mais d'une façon progressive et régulière. Elle ne donnait lieu à aucune sensation quelconque.

Deux années environ après ce début, la malade, dont la joue était légèrement déformée par la tumeur, consulta dans son pays, et, comme elle avait antérieurement souffert des dents du même côté, on lui conseilla de faire extraire deux grosses molaires qui, disait-elle, étaient cariées.

Cette opération fut faite et n'amena aucun résultat au

1. *Bull. Soc. anat. Paris*, p. 52.
2. *Archiv. gén. de méd.*, 1873, t. I, p. 469.

point de vue de la tumeur de la joue, qui continua à se développer sans modification aucune dans sa marche. Aucun autre traitement ne fut institué chez la malade.

Au moment de son arrivée à Paris, Mme K... prit l'avis de plusieurs chirurgiens et les diagnostics suivants furent portés : exostose, enchondrome. L'un des consultants était notre maître regretté Follin qui, tout en inclinant à croire à un enchondrome, soupçonnait une intervention dentaire et nous adressa la malade.

Au moment de notre examen (janvier 1862), nous constatons les faits suivants : la malade est d'une bonne constitution, sans trace de diathèse quelconque. Les parents, d'une bonne santé, sont vivants et habitent Bucarest; elle est mariée depuis deux ans et n'a pas eu d'enfants.

La tumeur qu'elle porte à la mâchoire inférieure répond très manifestement à la région de l'angle de la mâchoire qui s'est déformé, et ne se distingue plus au palper. Elle a le volume et la forme d'un œuf de poule à grand diamètre antéro-postérieur. La peau de la joue est normale, souple et libre de toute adhérence avec la masse sous-jacente qui est dure, résistante, sans qu'il soit possible de la déprimer sur aucun point.

L'examen de la bouche nous montre, du côté correspondant à la tumeur, l'absence de trois grosses molaires; les deux premières sont celles qui ont été extraites antérieurement. Quant à la dent de sagesse, elle n'a point paru. Le côté opposé de l'arcade dentaire est complet et normal; la dent de sagesse y est en place; l'arcade supérieure est également normale comme nombre; il y a seulement quelques dents cariées.

En arrière de l'arcade dentaire inférieure du côté gauche, au niveau du vide laissé par l'extraction des deux premières molaires et par l'absence de la dent de sagesse, on constate une saillie qui répond à la tumeur extérieure. Cette saillie arrondie est dure et incompressible, sans présenter sur aucun point trace de fluctuation. Au dehors de l'arcade dentaire, dans le vestibule de la bouche, la tumeur se prolonge et va se continuant avec la saillie de la joue. Il n'y a aucune douleur ni spontanée ni provoquée par les manœuvres d'exploration. Il n'y a aucune gêne de la déglutition, la tumeur ne faisant point saillie en dedans et en arrière, et présentant tout son développement dans le sens

antérieur et externe. La face interne de l'arcade est très légèrement soulevée du côté de la langue. Le bord supérieur, recouvert par la gencive, présente quelques dépressions qui résultent de la rencontre des couronnes des dents molaires de la mâchoire opposée, qui ont produit quelques empreintes sur la muqueuse, ce qui occasionne une gêne légère dans les fonctions de la bouche.

En présence de ce cas, nous affirmons que la tumeur a pour point d'origine le follicule, resté inclus, de la dent de sagesse; mais notre diagnostic reste indécis entre tumeur solide (fibrome ou odontome) ou kyste. Nous inclinons toutefois davantage vers cette dernière hypothèse, en raison du plus grand développement de la tumeur du côté externe. Dans cette situation d'incertitude, nous sollicitons l'opinion de notre illustre maître Velpeau qui, confirmant notre seconde supposition, diagnostique un kyste du maxillaire causé par rétention de la dent de sagesse. Suivant ces indications, nous pratiquons le lendemain (21 janvier) une incision longitudinale sur la gencive, au niveau de la saillie du bord alvéolaire, et, une fois parvenu à l'os, nous enlevons avec une gouge un lambeau d'une coque osseuse, mince et tapissée à sa face profonde d'une membrane mince et transparente. Pénétrant alors par cette ouverture avec une sonde cannelée recourbée, nous rencontrons une masse molle, blanchâtre, et analogue, comme aspect et densité, à du *fromage blanc ou à du beurre.* Nous enlevons une grande partie de cette matière, de manière à nous permettre d'explorer la face interne du sac sur laquelle nous ne parvenons à rencontrer aucun corps dur pouvant se rattacher à l'existence d'une dent restée incluse.

Velpeau, consulté de nouveau après cette opération, conseille de provoquer l'inflammation de la poche par des applications de bourdonnets de charpie, d'abord sèche, puis imbibée de teinture d'iode au bout de quelques jours.

Ce traitement, continué pendant trois mois, amène le retrait progressif de la tumeur, et lorsque la malade quitte Paris pour retourner dans son pays, elle est dans l'état le plus satisfaisant; la tumeur est réduite au volume d'une amande; elle est inappréciable à l'œil du côté de la joue et nous ne conseillons plus comme traitement que des injections d'eau iodée par l'ouverture de la bouche.

Un fragment de la masse caséeuse du kyste, porté sous le

microscope, montre la présence de matières grasses, en quantité considérable, mélangées à des cristaux très nombreux de cholestérine et à des cellules épithéliales pavimenteuses remplies de granulations graisseuses.

Ce n'est plus qu'en 1891, dans la thèse de Bouvet, que nous trouvons relaté un cas analogue au nôtre, mais qui fut une trouvaille, nous allions presque dire culinaire. Voici le fait :

Obs. VI. — *Kyste du maxillaire inférieur, à contenu caséeux, observé chez un lapin domestique*, par le Dr Rédier, de Lille (communic. de M. le Dr Magitot à la Soc. de stomatol., le 27 oct. 1890, *in* thèse de Bouvet, Paris, 1891, nº 301, p. 83, avec fig. p. 60).

Il s'agit d'une mâchoire inférieure d'un lapin domestique adulte : au moment de le sacrifier, on aperçut une tumeur volumineuse siégeant au niveau du maxillaire inférieur gauche.

Le propriétaire, consultant sur la question de savoir si on pouvait sans inconvénient le servir à table, un médecin, le Dr Van Oye, demanda à ce qu'on lui donnât la tête. Le même médecin examina alors la pièce et reconnut qu'une molaire en rapport avec la tumeur était noirâtre. Il put l'enlever sans aucune difficulté et constata qu'il s'écoulait par l'alvéole un liquide blanchâtre peu abondant, dont on augmentait l'écoulement en pressant sur la tumeur.

Il offrit la pièce au Dr Rédier, sans malheureusement y joindre la dent qui s'était égarée. M. Rédier fendit la tumeur comme la pièce le représente et la trouva pleine d'une masse blanchâtre, homogène, analogue à du fromage.

Cette masse n'adhérait pas aux parois et put être enlevée complètement par un lavage. Sa cavité apparut alors telle qu'elle est aujourd'hui, sphérique, du volume d'une grosse noix, à parois lisses, et offrant vers le fond une autre cavité du volume d'un gros pois à parois complètement osseuses et comprise dans l'épaisseur même du maxillaire. Au fond de cette cavité s'aperçoit le pertuis de communication avec l'alvéole même de la dent manquante. Un stylet parcourt

librement ce trajet et pénètre dans la poche kystique. La paroi de la tumeur est constituée en grande partie de tissus mous, sauf vers le voisinage du maxillaire où l'on sent une collerette osseuse très nette d'un demi-centimètre de saillie environ.

Aucun renseignement n'a été fourni sur le développement de ce kyste, qui a passé tout à fait inaperçu jusqu'au jour où l'on a sacrifié l'animal.

Enfin Jacques, le 14 mai 1907, dans la communication qu'il vous a faite ici même sur l'infection du sinus maxillaire par les kystes paradentaires suppurés, vous a rapporté l'observation suivante :

Obs. VII. — D'un kyste dentigère développé autour de la canine incluse et fistulisée en deux points. Le *contenu était caséeux* et fétide.

En octobre 1906, nous avons eu l'occasion d'en observer et d'en opérer un cas typique en Nouvelle-Calédonie, sur une femme reléguée.

En voici la relation telle que nous la retrouvons consignée dans nos notes de l'époque :

Obs. VIII (personnelle et inédite). — Femme M..., cinquante-neuf ans, reléguée, n° 177.

Antécédents héréditaires nuls.

Antécédents personnels bons. Une seule bronchite assez sérieuse.

En octobre 1906, elle vient nous consulter pour une tuméfaction siégeant sous la lèvre supérieure et qui grossit progressivement. Elle raconte qu'en 1896, il y a dix ans, apparut dans la voûte palatine un abcès (?) bientôt suivi de la chute d'un séquestre. Vers la même époque, elle éprouva spontanément des douleurs dans la partie antérieure des fosses nasales, avec sensation d'obstruction partielle. Le Dr S..., un de mes prédécesseurs, lui ordonna des lavages phéniqués du nez, mais tous les phénomènes ont néanmoins

persisté intégralement. Elle éprouvait fréquemment une sensation de distension des tissus et voyait nettement grossir sa tumeur. Le même confrère fit alors une incision sur le plancher de la fosse nasale droite, dans le vestibule, et il ne s'en écoula sur le moment qu'un peu de sang; mais le surlendemain se produisit à deux reprises un suintement huileux. La malade en fut soulagée et la sensation d'obstruction nasale cessa pendant quelques jours, mais pour reparaître bientôt.

Il y a sept ou huit ans que la femme M... a commencé à sentir une tuméfaction au-dessus des incisives supérieures. A aucun moment elle n'a éprouvé de douleurs locales; par contre, elle se plaint de céphalées fréquentes et violentes.

L'état général est bon, la mastication se fait bien, mais la malade devient soucieuse parce que son obstruction nasale complète lui est une gêne permanente et qu'elle voit sa tumeur s'accroître tous les jours.

Etat actuel. — Sur la région antérieure et médiane du maxillaire supérieur, limitée en haut par le plancher soulevé des fosses nasales et la sous-cloison, en bas par les quatre incisives, on constate la présence d'une tuméfaction de l'os du volume d'une grosse noix, recouverte par une muqueuse et une peau saines. La malade n'éprouve pas de douleurs spontanées et quelques-unes seulement à la pression.

Les quatre incisives supérieures sont intactes, saines, mais toutes les quatre identiques et petites, comme ayant subi un trouble trophique au cours de leur développement. Elles sont un peu ébranlées.

La paroi antérieure de la tumeur est mince et se laisse facilement déprimer, mais on ne perçoit pas la sensation classique du bruit de parchemin ou de la boule de celluloïd. On ne sent pas de fluctuation. Du côté des fosses nasales, la rhinoscopie ne révèle rien de particulier sinon un soulèvement du plancher des deux côtés, ainsi que de la pointe du nez et de la lèvre supérieure, ce qui donne au facies de la malade un aspect particulier.

La voûte palatine est abaissée notablement par la tumeur, sa voussure est en partie effacée, mais il n'existe pas de perforation malgré la chute du séquestre en 1896. Pas d'adénopathie sous-maxillaire.

Diagnostic. — La lenteur d'évolution de la tumeur, son

absence de retentissement sur l'état général, sur le système lymphatique, le manque de douleurs vives, nous font écarter tout de suite l'idée d'une néoplasie maligne. Et parmi les tumeurs bénignes, à progression très lente, à parois dépressibles, surtout à la mâchoire supérieure, les kystes dentaires doivent venir aussitôt à l'esprit, malgré l'intégrité apparente des dents. Nous avouons nous en être tenu à ces déductions diagnostiques, heureusement confirmées par la suite, et avoir omis de faire une ponction exploratrice; elle ne nous eût rien donné dans le cas présent, comme on le verra, mais elle doit être malgré tout pratiquée d'une façon systématique lorsque la minceur de la paroi le permet.

Nous proposons donc à la malade de lui extirper cette tumeur qui la défigure et ne fait qu'augmenter progressivement, en l'assurant que l'intervention est bénigne. Après une journée d'hésitation, elle accepte.

Nous pratiquâmes l'opération le 14 octobre 1906 sous anesthésie locale, par injection sous-muqueuse de 3 centimètres cubes de cocaïne-adrénaline, soit : 6 centigrammes d'anesthésique. Incision médiane dans le sillon gingivo-labial en sectionnant le frein de la lèvre supérieure, rugination, et section au bistouri de la mince coque osseuse limitant la tumeur.

La brèche est agrandie à la pince double gouge. Curetage soigneux de la cavité qui contenait une masse blanchâtre, homogène à consistance de fromage frais et sans odeur. En curetant, et surtout une fois la cavité bien nettoyée, on constate la saillie des racines des quatre incisives toutes saines et libérées par la destruction de leurs alvéoles. Les quatre dents sont branlantes, mais en raison de leur intégrité nous les laissons en place. En haut, le plancher des fosses nasales a été résorbé et la curette arrive directement sous la muqueuse. Latéralement et en haut, un mur osseux épais sépare le kyste du sinus.

Après la mise en état de la cavité, badigeonnage au chlorure de zinc à 1/10, bourrage à la gaze iodoformée et suture à points séparés de la muqueuse.

Suites bonnes. On enlève la mèche le surlendemain; la tumeur est complètement affaissée; quelques points de suture ayant cédé, on les enlève et on bourre à nouveau de gaze iodoformée. Après le deuxième pansement, le bourgeonnement de la cavité est en bonne voie et la malade sort de

l'infirmerie. On continue les pansements pendant deux mois, tous les dix jours; puis on se contente de simples lavages faits par la malade avec un badigeonnage iodé tous les quinze jours. A la fin du sixième mois, le comblement est à peu près complet; il ne persiste plus qu'une légère dépression. Les dents sont plus fermes et ont conservé leur aspect d'intégrité.

La nature de la substance caséeuse n'a pu être déterminée faute de moyens de laboratoire et de microscope, et nous le regrettons vivement. Mais pour si incomplète qu'elle soit, l'observation ne manque pas d'intérêt. Elle mérite sur certains points des éclaircissements et soulève sur d'autres plusieurs questions touchant notamment le mode de formation du kyste et la pathogénie de sa caséification, et aussi quelques détails du diagnostic et du traitement que nous allons nous efforcer de préciser.

Et d'abord sommes-nous en présence d'un kyste ou d'un simple abcès enkysté? L'existence de kystes vrais d'origine dentaire a été contestée par plusieurs auteurs, et récemment encore Lannelongue[1] pouvait dire à leur sujet : « Sont-ce bien des kystes au sens propre du mot? J'en ai toujours douté et j'en doute encore. Je ne vois dans cette affection que les phénomènes ordinaires d'une suppuration infectieuse, enkystée dans les tissus de l'alvéole transformée en cavité purulente... »

Cependant tout en reconnaissant l'existence des kystes, admise par la majorité des praticiens, on ne peut se défendre de constater combien la différenciation des deux sortes de lésions, kystes et abcès, est parfois difficile en clinique; et Magitot a pu dire[2] qu'on ne peut fournir une définition du kyste dans laquelle ne puissent rentrer cer-

1. Préface du livre de Cruet : *Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche*, 2e édit., Paris, 1907, p. xi.

2. Essai sur la pathogénie des kystes, etc. (*Gaz. des hôpil.*, 1869, p. 245).

tains abcès. Il ajoute : « Les deux lésions se confondent souvent et peuvent passer de l'une à l'autre; tels sont les abcès enkystés et les kystes à contenu d'abord séreux, puis purulent. Cliniquement, cependant, on distingue ces deux états : la marche spéciale des kystes, leur chronicité, leur indolence, l'absence ordinaire, tout au moins prématurément, d'un élément inflammatoire sont des éléments diagnostiques. » Dans notre cas, bien que la présence d'une collection enkystée ait pu permettre la discussion et souligner comme à plaisir la portée et la justesse de la réflexion de Magitot, il ne nous paraît pas que l'ensemble des symptômes et la marche de l'affection n'appartiennent pas entièrement à la classe des kystes.

Étiologie. — Bien que l'on trouve à l'origine de presque tous les kystes en connexion avec les dents une carie de ces organes, l'étiologie de ces tumeurs est des plus obscures, car il est impossible de n'être pas frappé par la disproportion qui existe entre la rareté relative des kystes comparée à la fréquence extrême des lésions infectieuses de l'ivoire et de la pulpe, voire même du ligament alvéolaire. On a bien invoqué le degré de l'infection ou la virulence particulière des agents microbiens, mais ce n'est là que reculer les limites du problème. Nous pensons que dans l'étiologie de toutes les tumeurs, d'une manière générale, l'infection doit céder le pas à l'irritation, et dans cet ordre d'idées le rôle des traumatismes est trop connu et trop réel pour qu'il soit nécessaire d'insister. Eu égard aux kystes du maxillaire en particulier, le traumatisme unique et brutal doit être incriminé lorsque en l'absence d'antécédents précis et d'altérations du côté des dents, celles-ci ont pris une teinte grisâtre plus ou moins plombée. La mortification en totalité de l'organe est ici consécutive à la rupture du cordon vasculo-nerveux apical par le choc.

Parfois, mais assez rarement, il arrive de constater

que les dents en rapport avec le kyste sont parfaitement saines, et que, si ce sont elles qui lui ont donné naissance, c'est plutôt par des traumatismes minimes mais prolongés que par un processus infectieux. Sur un total de 161 kystes, nous avons relevé le fait 13 fois.

Dans d'autres cas même le kyste n'a aucun contact avec les racines. Vitalis en a rapporté une observation en 1858 [1], Bryant une autre [2], Albarran une troisième et enfin on en trouve une quatrième dans la thèse de Pomme de Mirimonde [3]. Nous verrons plus loin comment on a expliqué dans ces cas la production des kystes et leur signification.

Donc la théorie de Magitot et Robin qui fut longtemps considérée comme un dogme et par laquelle *tout* kyste dentaire serait secondaire à une carie ou à une périostite (lire: arthrite alvéolaire), n'est pas absolue et il se rencontre des cas qui lui échappent.

Chez notre malade, les dents étaient petites, mais en parfait état, et la carie ne peut être invoquée. L'origine du kyste paraît se trouver ou bien dans une mobilité anormale des dents due à la résorption de la partie profonde des alvéoles (si tant est que ce phénomène ne soit pas secondaire au développement de la tumeur), ou bien, et ceci paraît plus vraisemblable, à l'évolution dans le voisinage d'une gomme palatine qui aboutit, on s'en souvient, en 1896 à l'élimination d'un séquestre.

PATHOGÉNIE. — *Pathogénie des kystes.* — Nous passerons rapidement sur la pathogénie des kystes paradentaires en général qui paraît être une question aujourd'hui épuisée par l'adoption unanime de la théorie épithéliale de Malassez. La théorie de Magitot a fait son

1. *Bull. Soc. anat. Paris*, 1858, p. 326.
2. *Guy's Hospital Reports*, 1870, p. 252.
3. Paris, 1898, nº 342.

temps; elle avait le tort de laisser inexpliqués certains détails importants de l'anatomie pathologique, notamment l'origine de la poche kystique; elle expira honorablement en 1891 dans la thèse de Bouvet qui essaya en vain une tentative de conciliation et n'est plus aujourd'hui qu'une curiosité historique.

Ce n'est pas à dire que les explications si brillantes de Malassez et de son école ne soulèvent pas quelques objections, et Cavalié[1] qui a particulièrement étudié cette question des kystes paradentaires, a pu affirmer que Malassez « s'était trompé en disant que tous les kystes dentaires reconnaissent comme origine des inclusions ou des débris épithéliaux ». Cette phrase vise surtout les kystes folliculaires qui, pour Cavalié, ne seraient autres que le restant de l'organe de l'émail, et il s'appuie sur ce fait que le kyste folliculaire est toujours strictement limité comme implantation au collet, limite justement de l'organe de l'émail.

Quoi qu'il en soit de cette restriction, la théorie épithéliale a l'avantage de rendre compte de toutes les variétés de kystes dentaires qui se rencontrent dans les mâchoires : kystes radiculaires, kystes uniloculaires avec racines incluses ou sans contact avec les racines, kystes multiloculaires, kystes dentigères, etc., ainsi que des formes intermédiaires qui existent entre ces diverses sortes.

Avec cette théorie toutes les difficultés d'interprétation que l'on rencontrait dans les théories de Magitot, d'Eve et Butchener, de Mikulicz, d'Aguilhon de Sarran, disparaissent; on comprend que des kystes uniloculaires puissent se produire chez des individus ayant ou ayant eu leur système dentaire au complet, sans qu'il soit besoin d'invoquer l'existence de follicules supplémentaires. Pour les formes de kystes uniloculaires à racines saillantes

1. Congrès de l'A. F. A. S., Reims 1907. *Comptes rendus*, t. 1, p. 421.

dans leur cavité, on saisit très bien comment ces kystes, parfaitement indépendants des dents au début, peuvent par leur accroissement venir au contact d'une ou plusieurs racines, puis leur paroi être traversée par ces racines, comme la couronne amincit et traverse la gencive pendant son éruption. Tel semble bien être le mécanisme de production dans notre cas; il rend aisément compte de l'existence du kyste, en dépit de l'intégrité du système dentaire et de la présence de plusieurs racines dans sa lumière, toutes choses dont la théorie périostique serait impuissante à donner une explication valable.

Il est encore un détail dans notre observation qui peut retenir l'attention au point de vue pathogénique.

On a remarqué combien rares sont les kystes des incisives et des canines en comparaison de ceux qui atteignent les molaires. Albarran a donné une heureuse réponse embryologique à cette constatation clinique : il a montré que l'*iter dentis* des dents antérieures, c'est-à-dire le canal épithélial qui leur sert de pilote pendant leur éruption, est très large et partant peu sujet à une oblitération dont la conséquence serait une expansion kystique rétrograde. Puisque notre malade avait toutes ses dents, on ne doit évidemment pas invoquer ce phénomène et dès lors il faut en chercher l'origine dans un des groupes de débris épithéliaux les plus profonds des quatre incisives intéressées.

2º *Pathogénie de la caséification.* — Une fois l'origine du kyste déterminée et son mode de développement connu, voyons comment son contenu, que nous savons par l'observation avoir été séreux au début, a pu par la suite prendre la couleur, la consistance et l'aspect que l'opération a permis de constater; en un mot, quelle a été la pathogénie de la caséification.

Bien que les anciens auteurs aient constaté et compris la transition de la forme fluide à la forme solide du pus, ils avaient, dans le cas qui nous occupe, mal interprété ce

processus qu'ils pensaient être une forme de sécrétion directe des parois kystiques (Dupuytren) pour les kystes acquis, ou une dégénérescence graisseuse des éléments du bulbe dentaire (Magitot) pour les kystes congénitaux. Il faut arriver tout près de nous, vers 1900, pour voir l'étude des sinusites caséeuses apporter quelques éclaircissements sur ce sujet et c'est surtout à Avellis, Luc, Moure, Texier, Capart, Raoult et de Ponthière que nous sommes redevables de nos connaissances actuelles sur cette pathogénie, encore obscure malgré tout dans son mécanisme intime.

Il est donc admis de tous aujourd'hui que ces produits caséeux ne sont que du pus ancien concrété. Ce pus, dans les sinusites, prend rapidement naissance par le contact de l'exsudat séreux du début avec les microorganismes de l'air. Pour les kystes, cavités closes, le mécanisme bien qu'identique nécessite un stade de plus, l'effraction de la poche réalisée dans bien des cas par la racine incluse d'une dent cariée, chemin tout tracé aux agents pathogènes. Dans notre observation, où la carie des incisives ne peut être invoquée, on doit, se rappelant la mobilité des dents dans leurs alvéoles, songer à une infection de proche en proche par la voie de la gencive et de l'articulation alvéolo-dentaire, ou mieux encore (car ni les gencives ni les racines ne portaient de traces d'altérations), directement par la voie nasale; nous avons mentionné, en effet, qu'en 1896 une incision avait été pratiquée dans le vestibule de la fosse nasale droite et qu'il en était sorti une certaine quantité de liquide huileux. Nous nous arrêterons à cette hypothèse comme vraisemblablement exacte; et tout aussitôt cette conséquence vient à l'esprit que la transformation purulente date de ce moment-là et qu'à son tour la transformation caséeuse, lors même qu'elle n'aurait pas suivi de près la première, date tout au moins de plusieurs années.

Cette constatation, pour simple qu'elle paraisse, nous conduit à serrer de plus près le problème et à chercher d'abord *le pourquoi* de la caséification et puis *le comment* de cette opération.

A. *Conditions de la caséification.* — Nous pensons que les conditions qui président à la formation du caséum doivent être assez nombreuses et assez difficilement réalisables pour expliquer la rareté de ces faits. Il est nécessaire d'envisager successivement la cavité kystique avec, accessoirement, les conditions d'humidité et les facilités d'écoulement qu'elle présente; puis la nature du pus des agents microbiens qu'il renferme et des germes secondaires ou saprophytiques qui peuvent s'y introduire et s'y développer.

En premier lieu on a invoqué la nécessité d'une cavité close pour que la caséification du pus soit réalisable. Cette circonstance se rencontre d'ordinaire dans les kystes paradentaires quand ils ne sont pas fistulisés, ou dans les sinusites maxillaires et frontales [1] lorsqu'un grumeau purulent ou la turgescence de la muqueuse vient oblitérer l'orifice d'écoulement; et l'existence de coryzas caséeux formés dans des cavités ouvertes, si l'on peut dire, à tous les vents, n'est pas pour infirmer cette condition, car on admet aujourd'hui que cette affection ne peut se constituer qu'à la faveur d'une obstruction complète d'une fosse nasale (polypes, corps étrangers, etc.), ou bien qu'elle est la partie visible, le déversoir d'une sinusite caséeuse concomitante [2].

Accessoirement nous pensons que les fosses nasales, en raison de la ventilation intense dont elles sont le siège, réalisent, à moins d'occlusion complète, des conditions

1. On ne connaît que deux cas de sinusite frontale caséeuse, celui de Weinlechner et celui de Habermann.

2. E. Escat, Sinusite maxillaire caséeuse et coryza caséeux secondaire, etc. (*Archiv. méd. de Toulouse*, 1896, n° 4, p. 90).

thermiques et hygrométriques défectueuses pour le développement des agents spéciaux dont nous parlerons plus loin.

Si donc la cavité close semble être une condition *sine qua non*, pourquoi n'assistons-nous pas dès lors plus souvent à l'explosion d'accidents violents de rétention? La loi de Dieulafoy sur l'exaltation de la virulence microbienne en vase clos, qui a trouvé maintes applications dans la pathologie des sinus, voire même des kystes dentaires[1], recevrait-elle donc parfois des démentis? En poussée aiguë presque jamais, à l'état chronique quelquefois. Et ceci nous amène à parler du pus et de ses microorganismes, car ce sont ceux qui tiennent sous leur dépendance la clef de ce phénomène.

a) *Rôle des microbes.* — Le degré d'une infection, autrement dit l'intensité de la réaction de l'organisme dépend, on le sait, de la virulence des agents microbiens, c'est-à-dire de la quantité de toxines sécrétées par ces microbes, en un mot de leur vitalité. Aussi ne doit-on pas s'étonner de voir toutes les influences qui diminuent leur vitalité atteindre et atténuer par cela même leur degré de virulence. Parmi ces influences, qui sont très nombreuses (agents physiques et chimiques), se place au premier plan le simple vieillissement à l'air comme l'avait déjà montré Pasteur. Fraenkel a même vu dans ces conditions le staphylocoque perdre son pouvoir pyogène[2]. L'âge du microbe est donc le facteur le plus important du degré de l'infection. Puisque nous savons par expérience que la caséification du pus traduisant un mode de guérison spontanée est l'indice d'une infection bénigne,

1. Rédier, Kyste intra-sinusien; suppuration de la poche; oblitération de l'orifice d'évacuation; explosion d'accidents aigus; ostéite et nécrose du maxillaire. Ablation d'un très volumineux séquestre. Guérison (*Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1880, p. 692).

2. Rodet, *De la variation dans les microbes*. 1 vol., 1894, Baillière, édit., p. 124.

il faut admettre d'une part la pénétration dans le kyste d'agents microbiens anciens au maximum d'atténuation, c'est-à-dire menant dans l'air ou les fosses nasales une vie saprophytique et de l'autre le bon état général du sujet qui s'est opposé à la reviviscence ou à la pullulation de ces microbes.

Cependant comme cette atténuation a une limite infranchissable (réfutation de la théorie de Naegeli)[1], la pénétration de ces microorganismes n'a pas été sans causer des désordres dans cette poche kystique, dans l'espèce, la transformation purulente du contenu séreux à laquelle vient s'ajouter une diapédèse plus ou moins intense de leucocytes dont une partie est destinée à succomber. Après cet effort, les microbes épuisés végètent quelque temps, puis meurent, et leurs cadavres vont se joindre aux éléments figurés du pus pour augmenter la proportion de ses matières solides.

Quel sera l'avenir de ce pus collecté, réduit maintenant, puisque toute lutte a cessé et qu'il est stérile, à l'état de masse inerte, de corps étranger? Deux issues sont possibles[2] : 1° sa résorption progressive, avec reprise par les voies lymphatiques des éléments cellulaires et microbiens, en vertu des lois de la phagocytose. De fait on trouve parfois certains kystes des maxillaires complètement vides de leur contenu. 2° Sa transformation en un magna de plus en plus desséché, caséeux, susceptible de persister ainsi un temps indéfini.

b) Rôle des moisissures. — Nous venons de voir le rôle joué par les microbes dans le phénomène de la caséification; c'est un rôle le plus souvent de comparse, si l'on peut dire, purement épisodique, ne servant qu'à préparer la voie aux parasites que nous allons rencontrer. Mais

1. Rodet, *De la variation dans les microbes.* 1 vol., 1894, Baillière, édit., p. 124.

2. M. Letulle, *Pus et suppuration.* 1 vol., collect. Léauté, p. 186.

parfois aussi ils sont seuls en scène[1], faisant tous les frais de la caséification, et cette constatation leur donne une importance dont nous aurons à tenir compte plus tard.

Néanmoins, dans la majorité des cas, le rôle primordial semble être dévolu à certaines moisissures saprophytes des voies respiratoires.

Ces moisissures si abondamment répandues dans la nature sont les commensaux habituels de nos fosses nasales, mais ne peuvent y vivre longtemps, car, ne cultivant qu'en milieu acide, l'alcalinité du mucus nasal, même en faisant abstraction de son pouvoir bactéricide, s'oppose à leur pullulation. Parmi ces mucédinées, l'aspergillus se place au premier rang et dans les cinq à six espèces d'aspergillus que nous connaissons l'aspergillus fumigatus nous intéresse seul, car seul il se développe à la température humaine.

L'aspergillus fumigatus, d'habitude inoffensif, est susceptible dans quelques cas de déterminer des mycoses peu graves dans l'oreille et dans le nez où elles sont bien connues[2], mais beaucoup plus importantes dans l'appareil broncho-pulmonaire et pouvant, si l'on n'est pas averti, donner le change avec la tuberculose[3].

C'est en 1890 que Dieulafoy, Chantemesse et Widal[4], décrivant les premiers l'aspergillose chez les pigeons, ont attiré incidemment l'attention sur les propriétés caséi-

1. Escat, en 1902, a trouvé à plusieurs reprises des spirilles et des bacilles de Vincent, et Parage (*loc. cit.*, obs. XXI) des cocci et des bacilles courts ne prenant pas le Gram.

2. Siebenmann, Contribution botanique et clinique de l'otomycose (*Archiv. of otol.*, 1889, n° 34, et *Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1889, t. XIX, p. 7). — P.-S. Niel, *De l'aspergillose des fosses nasales et des sinus* (Thèse de Bordeaux, 1897-1898, n° 3).

3. L. Rénon, *Recherches cliniques et expérimentales sur la pseudo-tuberculose aspergillaire* (Thèse de Paris, 1893, n° 89).

4. Dieulafoy, Chantemesse et Widal, Une pseudo-tuberculose mycosique (Congrès international, Berlin, 1890, *in Gaz. des hôpit.*, 1890, p. 821).

fiantes de l'aspergillus fumigatus. Voici en quels termes ils décrivent le chancre buccal constaté huit fois sur onze de ces oiseaux : « La lésion localisée au plancher buccal prend la forme d'un nodule blanchâtre, d'*apparence caséeuse*, du volume d'un pois à celui d'une noisette. » Ils ont également trouvé des tubercules miliaires agglomérés en masses caséeuses dans les poumons. Plus tard, en 1898, Niel, expérimentant les inoculations d'aspergillus sur la muqueuse pituitaire, a pu provoquer en douze jours un abcès caséeux au point d'inoculation :

Lapin nº 2 (sacrifié après douze jours). Ce lapin avait été cautérisé au moyen du thermocautère et inoculé comme le précédent.

En enlevant la couche de collodion qui recouvrait la plaie, on se trouve en présence d'un orifice béant à bords déchiquetés, duquel il sort une assez grande quantité de *matière blanchâtre, épaisse, caséeuse.* L'ablation de la voûte (palatine) nous met en présence d'une poche de la grosseur d'une petite noisette, nettement délimitée par une enveloppe et remplie par cette même matière caséeuse.

Examen microscopique : cellules épithéliales, ayant subi la dégénérescence graisseuse, globules de pus et enfin quelques filaments mycéliens, mais ces derniers très rares.

Ce n'est pas seulement la pathologie expérimentale, mais aussi la clinique, cette expérimentation spontanée, qui nous montre des faits analogues. A l'autopsie d'un malade, Cohnheim [1], en 1865, trouva dans un poumon un tubercule caséeux, gros comme une noisette, qui se montra au microscope composé par un feutrage épais de mycélium. Plus tard, Schubert [2] relate une observation de coryza caséeux mycosique dû à une aspergillée. Enfin, vous pouvez avoir souvenir d'une communication très intéressante qui vous fut faite ici même en 1894 par

1. *Virchow's Archiv*, p. 157.
2. *Deutsches Archiv f. klin. Mediz.*, Dez. 1884.

MM. Moure et Sabrazès[1] : il s'agissait de masses caséeuses formées en arrière de polypes muqueux et dues également à l'aspergillus. Mais les essais de culture furent infructueux, montrant bien que cette moisissure avait été tuée par le mucus nasal.

Du côté des cavités annexes, l'aspergillus fumigatus a été signalé par plusieurs auteurs, notamment par Zarnicko[2] et Mackenzie[3] dans des sinusites maxillaires caséeuses. Luc[4], Parage[5] et Niel[6] inclinent eux aussi à penser que le champignon joue un rôle prépondérant dans la caséification. Et Luc ajoute : « Si l'on en pratiquait l'analyse (des masses caséeuses), on y trouverait peut-être plus souvent des champignons. » Il est de fait que dans les 21 observations rapportées par Parage nous ne trouvons que trois fois mention de l'examen microscopique.

Ces quelques exemples, malgré toutes nos recherches assez peu nombreux, montrent bien la rareté de ces formations caséeuses dans les fosses nasales ou dans leurs annexes et leur peu de gravité. Un simple coup d'œil jeté sur les conditions biologiques réclamées par l'aspergillus nous donnera l'explication de ce fait. Nous avons déjà mentionné l'alcalinité et le pouvoir antiseptique du mucus nasal qui lui sont funestes, mais en outre l'aspergillus est essentiellement aérobie; dès lors que les fosses nasales sont obstruées par un obstacle quelconque (corps étrangers, masses polypeuses) ou que les orifices sinusiens se ferment, le champignon ne tarde pas à péricliter et à mourir. Ainsi s'explique la bénignité des accidents constatés ici; ainsi

1. *Bull. Soc. franç. de laryngol.*, 1894.
2. *In Deuts. med. Wochens.*, 1891.
3. *New-York med. Journ.*, 1894.
4. Luc, *Bull. et Mém. de la Soc. franç. de laryngol.*, 1906, t. XXII, 2e partie, p. 196.
5. Parage, *De la sinusite maxillaire caséeuse* (Thèse de Bordeaux, 1907, nº 86).
6. Niel, *loc. cit.*, p. 56.

s'explique également l'allure grave qu'ils prennent dans les poumons, où une ventilation énergique permet à la fructification conidienne de se faire d'une manière très active.

Nous devons ajouter deux dernières conditions qui ne contribuent pas peu à s'opposer à la prolifération mycélienne : Niel[1] a montré que l'aspergillus ne se développe pas sur une muqueuse intacte et il faut qu'une solution de continuité ou une altération trophique lui ait préparé les voies. D'autre part, Siebenmann[2] a nettement établi que la suppuration abondante d'une muqueuse lui est aussi une condition extrêmement défavorable.

Cette clause de Siebenmann est à rapprocher de ce que nous avons dit plus haut à propos du rôle des microbes, à savoir que les abcès caséifiés se rencontrent seulement dans des infections très atténuées, — et aussi de cette constatation faite par Rénon au cours de ses inoculations : « Il semble... qu'ils (les amas caséeux) soient d'autant moins nombreux et d'autant plus gros que l'infection est moins grande[3]. »

Enfin, dans quelques cas, lorsque le caséum est odorant, un produit de sécrétion de l'aspergillus peut venir s'ajouter aux causes précédentes pour entraver sa pullulation. On pensait autrefois que cette odeur souvent repoussante du caséum provenait de phénomènes endosmotiques gazeux du fait du voisinage de cavités naturelles. On sait aujourd'hui qu'elle est due presque uniquement à la formation d'acides gras aux dépens des matières grasses du caséum sous l'action de diastases sécrétées par l'aspergillus. Or, ces acides gras, l'acide butyrique notamment, dès que leur quantité dépasse un taux même très minime, deviennent toxiques pour le champignon qui les a engendrés[4].

1. *Loc. cit.*, p. 26.
2. *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1894, n° 4.
3. *Loc. cit.*, p. 68.
4. Duclaux, *Traité de microbiologie*, 1898, t. I, p. 201.

Avec l'obligation de satisfaire à tous ces desiderata, nous commençons à comprendre les causes de la rareté des aspergilloses nasales et des phénomènes de caséification qu'elles engendrent. Car nous ne pensons pas qu'il plane maintenant quelque incertitude sur l'importance de l'aspergillus fumigatus dans la pathogénie des faits qui nous occupent. Les microbes atténués peuvent réaliser à eux seuls la caséification, mais fréquemment ils ne font que préparer les voies à la moisissure qui exécutera la transformation.

B. *Mécanisme de la caséification.* — Nous avons maintenant à voir en quoi consiste ce pouvoir caséifiant que possèdent l'aspergillus et les bacilles. Est-ce simplement un pouvoir de déshydratation du pus, ou bien s'agit-il d'une véritable coagulation analogue à celle produite sur la caséine et les matières grasses du lait par la présure?

Le mécanisme intime de la caséification est très mal connu et on en est réduit sur ce sujet à des hypothèses. Luc l'avoue, et il se borne comme tous les auteurs à qualifier cet épaississement de déshydratation, comme il y a trente ans on l'appelait inspissation[1]; mais en réalité la question n'a pas fait un pas et le problème se pose encore tout entier.

La principale hypothèse émise a été celle-ci : l'aspergillus, comme toutes les moisissures et les champignons, demandant une quantité considérable d'eau pour son accroissement rapide, l'emprunte au milieu sur lequel il vit, le pus dans la circonstance, qu'il draine et assèche ainsi progressivement. Ce raisonnement, en apparence très logique, ne tient cependant pas devant les deux objections suivantes :

1° Étant essentiellement aérobie, l'aspergillus, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, ne peut pas vivre

1. L. Hénocque, article *Suppuration*, in *Dict. Dechambre*, 1879.

longtemps dans les cavités (kystes, sinus des fosses nasales) qui présentent l'herméticité requise pour la caséification; il étouffe, il asphyxie. Comment, dès lors, ces quelques filaments mycéliens en mal d'air auraient-ils le temps et le pouvoir de drainer une quantité de liquide souvent considérable avant d'expirer?

2° Suivant une loi générale de physique, la déshydratation d'un corps amène une rétraction proportionnelle du volume de ce corps; c'est sur cette loi que sont basés les hygromètres. Nous devrions donc voir le caséum ne plus occuper qu'une infime partie de la cavité que remplissait précédemment le pus. Or, non seulement dans aucun des cas mentionnés au cours de notre étude nous ne voyons ce fait se produire, mais au contraire le caséum occupe la totalité de la cavité et parfois même sous pression (cas de Maisonneuve) puisqu'il déborde dans les fosses nasales et provoque des douleurs.

Cette idée si séduisante de la déshydratation du pus, c'est-à-dire d'une osmose, d'un échange nutritif simple entre le milieu et les infiniment petits qui nous occupent, paraît donc à l'examen difficilement soutenable, et nous pensons qu'il faut l'abandonner complètement pour se retourner vers un autre phénomène de biochimie cellulaire, voisin quoique tout différent du précédent : les sécrétions de ferments solubles.

Mais ici nous entrons dans une immense question [1] dont on commence à entrevoir toute la portée puisqu'elle sera bientôt la base de tout l'important chapitre de biologie qui a trait à la nutrition : c'est celle des diastases. Nous n'avons pas la prétention même de l'effleurer, mais il est cependant quelques notions fondamentales qu'il faut avoir présentes à l'esprit, car nous allons les utiliser tout à l'heure.

On sait que les diastases (oxydases, enzymes, ferments

1. Elle occupe tout le tome II du *Traité de Duclaux.*

protéolytiques) sont des substances sécrétées par tous les êtres vivants et destinées, sous un petit volume, à activer les oxydations dans les échanges intra-cellulaires ou à provoquer le démembrement atomique d'un aliment pour rendre son assimilation possible. Chaque organisme, ayant des besoins et une faculté d'assimilation différents, sécrétera des diastases différentes; d'où leur grand nombre. Les toxines et les venins ne sont, à tout prendre, que des diastases. Mais, en plus, chaque organisme possède une diastase différente pour les divers aliments (substances albuminoïdes, hydrates de carbone, etc.).

Le trait prédominant dans l'ensemble des propriétés des diastases est le pouvoir qu'elles ont de transformer des quantités de matières disproportionnées à leur volume (cette disproportion pouvant aller jusqu'à 1 pour 2,000), et aussi de ne pas se détruire en agissant, mais de voir seulement s'épuiser à la longue leur action.

Munis de ces quelques indications générales, voyons comment va se comporter l'aspergillus en présence du pus : il voudra tout d'abord s'en faire un aliment pour pouvoir vivre et se multiplier, et dans ce but va sécréter les diastases dont il a besoin. Duclaux a montré[1] que chez les mucédinées la production de ces diastases est en rapport avec le mode d'alimentation; autrement dit, les moisissures, pouvant prospérer sur une quantité très diverse de milieux, ont la faculté de modifier à volonté leurs enzymes suivant chaque milieu; c'est ainsi que cultivant sur du lait l'aspergillus donne de la présure[2]. Il est facile de déduire que se trouvant en présence d'un milieu essentiellement albuminoïde (sérum du pus), l'aspergillus va commencer par le coaguler à l'aide d'un ferment coagulant pour ensuite se l'assimiler au moyen d'un nouveau ferment diastasique. Mais le manque d'oxygène ayant détruit le

1. *Op. cit.*, t. II, p. 87.
2. *Ibid.*, p. 85.

mycélium avant qu'il ait pu exécuter le second temps de la réaction, le premier temps, c'est-à-dire la coagulation, amorcée, ne fût-ce que par une minime quantité de diastase, et se trouvant dans des conditions thermiques optima, va continuer à s'accomplir, puis s'arrêtera par l'épuisement progressif de l'action diastasique.

Ce que nous venons de dire des diastases coagulantes de l'aspergillus s'applique de tous points à plusieurs sortes de bactéries qui, peu difficiles sur le choix de leurs milieux nutritifs, possèdent une grande souplesse d'adaptation dans la sécrétion de leurs enzymes.

En somme, sans vouloir pousser à l'extrême la comparaison, il s'agit bien ici d'un acte présentant plusieurs points de ressemblance avec la coagulation microbienne ou mycélienne du lait, puisque la caséine, on le sait, est une nucléo-albuminoïde voisine des substances albuminoïdes (sérine, globuline, etc.) du sérum sanguin. Le phénomène rappelle aussi la coagulation du sang amorcée par le fibrin-ferment. Mais, alors que dans ces deux cas le sérum, emprisonné d'abord dans les trabécules albuminoïdes qui contiennent également les éléments figurés (globules de graisse, hématies) ne va pas tarder à reprendre sa liberté par transsudation, ici le sérum, ayant subi la coagulation, ne va plus former qu'un bloc de plus en plus compact et retenant emprisonnés les divers éléments blancs plus ou moins dégénérés et infiltrés de graisse, les cellules épithéliales, les cadavres des bactéries et champignons, en un mot toutes les parties solides du pus.

Nous verrons plus loin quel est l'avenir de cette masse caséiforme.

Sur cette question du mécanisme de la caséification vient se greffer celle du *terrain*. Une diathèse, une maladie infectieuse chronique sont-elles une condition particulièrement favorable à la production du phénomène?

Tuberculose. — Longtemps cette transformation caséeuse a donné lieu à une confusion entre le pus et les détritus de tubercule, et la théorie élaborée par Cozzolino n'avait pas peu contribué à entretenir cette erreur. On est d'accord aujourd'hui, à la suite des recherches de Sabrazès et Beausoleil[1], pour constater qu'il n'en est rien. Bien que le bacille de Koch, lorsqu'il est peu virulent, soit susceptible de réaliser par le mécanisme tracé plus haut la caséification d'un tubercule pulmonaire ou d'un ganglion, ce microbe n'intervient pour ainsi dire jamais dans les sinusites ou les kystes des maxillaires.

Syphilis. — Autrement sujet à caution semble être le rôle de la syphilis, car malgré plusieurs discussions les avis sont encore partagés. Texier penche pour la négative; il n'a jamais noté la vérole dans les sinusites caséeuses. Lubet-Barbon et Furet estiment, au contraire, que la présence de collections caséeuses nasales et sinusiennes correspondrait dans la majorité des cas à un terrain infecté de tréponèmes. Malgré que dans le cas de notre malade l'existence antérieure d'une gomme palatine semble plaider la thèse de ces deux auteurs, nous ne pensons pas que le terrain soit susceptible d'influencer le phénomène, qui reste un phénomène purement local, sous la dépendance de conditions locales. Comment d'ailleurs Lubet-Barbon et Furet concilient-ils leur théorie avec les faits de kystes caséeux constatés chez des animaux (voir obs. VI et expérience II de Niel) puisque ceux-ci, les anthropoïdes exclus, ne peuvent contracter la syphilis?

Symptomatologie et Diagnostic. — La symptomatologie des kystes paradentaires caséeux ne différant guère de celle des kystes à contenu liqu de, nous n'y insisterons pas. L'évolution absolument indolente de la ma-

1. Étude sur l'étiologie et la pathogénie du coryza caséeux (*Rev. hebdom. de laryngol.*, janvier 1895).

ladie, l'augmentation progressive de la poche, l'absence de réactions inflammatoires, la dépressibilité de la paroi antérieure (balle de celluloïd), tout cela se retrouve intégralement ici. Nous ne décrirons pas non plus les caractères physiques et chimiques du caséum; ils ont été maintes fois exposés à propos des sinusites caséeuses et ne présentent ici rien de particulier. Nous avons eu plus haut l'occasion de parler de sa composition histologique.

Au point de vue diagnostique, il ne se présente que rarement des difficultés sérieuses et surtout il n'existe pour ainsi dire jamais dans les kystes des mâchoires la forme grave décrite par Texier pour les sinusites caséeuses. La seule affection qui pourrait permettre une hésitation serait une gomme syphilitique du maxillaire au début, alors que son contenu est encore caséiforme; mais divers symptômes : l'indolence complète, l'ancienneté et la lenteur d'évolution du kyste, sa non-fistulisation auront bientôt levé les doutes. Nous ne parlons pas de la ponction exploratrice, car cet élément de choix du diagnostic des tumeurs liquides, que tous les auteurs ont soin à juste titre de mettre au premier plan, ne nous sera d'aucun secours dans les kystes caséeux, Bien pis, une interprétation défectueuse du résultat négatif de cette ponction peut donner lieu à des méprises et égarer le diagnostic.

Pronostic et Traitement. — Quel est l'avenir de la collection caséeuse ainsi formée et quelles réactions déterminera-t-elle dans son voisinage?

Par suite de la mort des agents pathogènes qu'elle contenait, elle est devenue un corps étranger aseptique, peu susceptible de réinfection spontanée. Malgré tout elle reste dangereuse par le seul fait qu'elle constitue (surtout dans les sinusites) un point d'appel pour de nouveaux microbes et l'occasion représentée par toute

maladie accidentelle aiguë réinoculera peut-être ce foyer éteint [1].

A la périphérie de ce corps étranger, l'organisme va établir une zone de défense sous forme d'un appel leucocytaire constant effectué par la membrane kystique, et cet apport permanent d'éléments blancs donne l'explication de l'accroissement lent, mais permanent, de la tumeur.

Il est admis aujourd'hui, sans conteste pensons-nous, tant parmi les rhinologistes que parmi les dentistes, que seule l'extirpation complète de la poche kystique peut donner des résultats définitifs. Les ponctions suivies de lavages, les injections iodées ont fait leur temps; de même le curetage de la cavité suivi de bourgeonnement à l'air libre est maintenant rejeté en raison des multiples infections buccales et de la lenteur de la guérison. Cependant quelques auteurs restent fidèles à cette méthode avec quelques variantes dans le traitement post-opératoire (lavages antiseptiques pour Sébileau, savonnages pour Rodier).

La fermeture *per primam* sans drainage de la cavité est à l'heure actuelle la méthode idéale, à la fois élégante, rapide et simple, à laquelle se sont ralliés la majorité des auteurs. C'est celle que Jacques et Michel ont préconisée dès 1900 [2] et que nous avons vu depuis plusieurs années appliquer par notre maître le professeur Moure.

Il est un point du traitement qui a été rarement envisagé parce qu'habituellement il prête peu à l'hésitation : nous voulons parler de l'avulsion ou de la conservation des dents en rapport avec le kyste au cours de l'intervention. Quand ces dents présentent des lésions de carie, même du second degré, ou qu'étant saines en apparence elles ont cette teinte plombée dont nous avons parlé au début et qui dénote une mortification de la pulpe, la ques-

1. Letulle, *op. cit.*, p. 187.
2. *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1900, t. I, p. 305 et 337.

tion ne se pose même pas et le chirurgien n'hésite pas à enlever ces organes malades. Mais quand, ainsi que cela s'est présenté dans notre cas, les dents sont en excellent état, la conduite de l'opérateur se guidera sur la solidité d'implantation et la nutrition de la dent.

Magitot[1] est conservateur : il incline, même si la racine est dénudée dans le kyste, à respecter l'organe. Jacques[2] est du même avis et à une question qui lui est posée par un congressiste au sujet de la vitalité des dents après l'opération, il répond que celle-ci n'est pas sensiblement amoindrie, ces organes recevant des vaisseaux sanguins et des filets nerveux de plusieurs sources qui ne sont pas toutes supprimées. Par contre Dreyfus[3] est plus radical : il conseille, toutes les fois qu'une racine plonge dans le kyste, de se résoudre à supprimer la dent même si elle est saine, par crainte de récidive.

Chez notre malade nous avons conservé les quatre incisives bien qu'ébranlées, ce qui eût été d'ailleurs un gros sacrifice inutile et nous avouons nous en être bien trouvé. Leur vitalité n'a pas paru souffrir du curetage ni de la suppression des vaisseaux nourriciers de l'apex, et leur mobilité a notablement diminué une fois le bourgeonnement de la cavité terminé.

Conclusions. — 1° La caséification n'étant qu'un épiphénomène essentiellement contingent, survenant au sein d'une collection suppurée, peut affecter indistinctement le contenu de toutes sortes de kystes, à condition que celui-ci ait été au préalable infecté.

2° La rareté de sa production tient à l'obligation de satisfaire à un certain nombre de conditions difficiles à réunir.

1. *Loc. cit.*, p. 466.
2. Congrès de l'A. F. A. S., Reims, 1907.
3. Thèse de Paris, 1902, n° 24, p. 64.

3° La caséification paraît due à la présence de diastases coagulantes sécrétées par divers microbes et par des moisissures du genre aspergillus.

4° Il ne semble pas que le terrain ou les diverses diathèses puissent être facteurs de caséification, ni même contribuer à la production de ce phénomène.

5° La ponction exploratrice, blanche ici, peut être une source d'erreurs de diagnostic.

6° Le traitement des kystes paradentaires caséeux ne diffère en rien de celui des kystes liquides. On s'adressera de préférence à la méthode de Jacques et Michel.

A PROPOS D'UN CAS DE POLYPE NASO-PHARYNGIEN

Par le Dr Marc ANDRÉ
Chef de laboratoire à l'Hôpital Lariboisière.

Observation. — Il s'agit d'un garçon de treize ans entré dans le service de notre maître, M. Sébileau, le 18 janvier dernier, pour quelques épistaxis et surtout pour de la gêne respiratoire et phonatoire datant d'un mois. A vrai dire, le petit malade dormait auparavant la bouche ouverte et ronflait la nuit, sans qu'il soit possible de préciser depuis combien de temps.

Il présente à l'examen une voussure marquée du voile sans prédominance marquée d'un côté ou de l'autre.

Au toucher, on sent le cavum rempli par une tumeur dure, lisse, allongée en forme du doigt et affleurant le bord libre du voile. Elle semble descendre de l'orifice choanal gauche sur le pourtour supérieur duquel elle paraît implantée, tout en débordant un peu sur le côté droit.

Par la rhinoscopie antérieure, on voit un prolongement nasal s'avancer presque jusqu'à la tête du cornet inférieur gauche. Ce prolongement est aplati dans le sens vertical et enclavé entre la cloison et le cornet.

L'examen avec le miroir de Glatzel montre une obstruc-

tion nasale complète du côté gauche, incomplète, mais déjà assez prononcée du côté droit.

D'aspect chétif, le petit malade a eu quelques accès de fièvre, quelques céphalées et quelques épistaxis.

Il ne présente pas d'adénopathie.

L'opération eut lieu le 4 février.

Le voile est incisé sur la ligne médiane.

La première moitié de la tumeur vient d'emblée par arrachement avec une forte pince de Chatellier.

Il se produit peu d'hémorragie.

Extirpation de la deuxième moitié de la tumeur qui vient avec son prolongement nasal. Peu d'hémorragie encore.

On peut alors sentir très nettement que la tumeur avait son pédicule implanté sur le pourtour de l'orifice choanal gauche, dans la portion supéro-externe, où l'on trouve une petite aire rugueuse.

Suture du voile du palais avec quatre fils d'argent.

Dans l'après-midi, le petit malade, qui avait relativement peu saigné au cours de l'opération, est pris d'une hémorragie violente qui nécessite un tamponnement du cavum.

Les jours suivants, la température oscille entre 37° et 38°. Le 10 février, on lui enlève ses fils. Le petit malade est toujours très affaibli; sa température monte même aux environs de 40°, puis s'abaisse graduellement jusqu'au jour de sa sortie, qui est le 25 février.

Le fragment de tumeur que nous avons examiné ressemble à une petite saucisse rose, lisse et dure.

A un faible grossissement, la tumeur se montre constituée par une nappe de tissu conjonctif, très vascularisée, parsemée d'un assez grand nombre de cavités kystiques d'inégales dimensions dans lesquelles on trouve des amas d'une matière d'aspect colloïdien ne remplissant qu'imparfaitement ces cavités.

A sa périphérie, la tumeur se trouve limitée par un épithélium pavimenteux stratifié, extrêmement mince et aplati, n'ayant sur certains points qu'une seule assise cellulaire, et sur d'autres, beaucoup plus restreints, jusqu'à une dizaine de strates. C'est sur ces derniers points seulement qu'on observe au-dessous de l'épithélium une sorte de densification des tissus composant la masse de la tumeur pour former une sorte de basale. Au contraire, là où l'épithélium est très mince, très aplati, il repose directement sur la masse de la tumeur.

Le tissu même de celle-ci est représenté par un tissu conjonctif également riche en éléments cellulaires et en substance collagène. Sur coupes au Van Gieson, cette dernière se montre en effet fort abondante et constituée tantôt par de très fines fibrilles, très déliées, d'un rôse pâle, tantôt par des trousseaux fibreux plus volumineux, d'un rouge vif.

Les éléments cellulaires présentent tous les types d'un tissu conjonctif embryonnaire ou enflammé.

Le type prédominant est celui des cellules conjonctives fines, mais très hypertrophiées avec un noyau volumineux et un nucléole très apparent. Leur protoplasma émet de longues pointes d'accroissement. A côté de ces éléments, nous le répétons, très dominants, on trouve encore de petites cellules conjonctives embryonnaires analogues à celles des centres clairs des ganglions, d'assez nombreuses plasmazellen et mastzellen.

Tous ces éléments cellulaires sont isolés les uns des autres et répartis entre les fibres de la substance collagène.

De très *nombreux vaisseaux* parcourent ce tissu conjonctif; ils ont pour la plupart une paroi propre, formée par une couche endothéliale mince; cependant, quelques-unes de ces cellules endothéliales sont manifestement hypertrophiées, alors que d'autres de ces vaisseaux n'ont pas de paroi propre apparente.

Nous avons déjà dit que la masse de la tumeur est creusée, en outre de ces vaisseaux, d'un certain nombre de *cavités kystiques*, dont quelques-unes sont fort étendues.

Sur certains points, ces cavités ne paraissent pas avoir de paroi propre; on ne pourrait donc les assimiler à des formations kystiques véritables; mais en d'autres points, les cellules du tissu conjonctif adjacent se sont aplaties de façon à former une véritable limitante conjonctive. Sur ces points, on voit de la façon la plus nette un certain nombre de cellules conjonctives possédant un noyau et un protoplasma étalé, vaguement arrondi, qui sont accolées à cette pseudo-paroi.

Sur d'autres points, elles ne lui sont plus adhérentes que par une portion plus ou moins mince de protoplasma et ont l'air véritablement de desquamer et de tomber dans la cavité centrale des formations pseudo-kystiques.

Un certain nombre de ces cellules ont un protoplasma trouble, comme granuleux; quelques-unes, d'autre part, semblent contenir un pigment ocre.

Au centre des grandes cavités, on trouve des amas d'une substance amorphe formant des blocs homogènes absolument analogues à ceux de la substance colloïde du corps thyroïde, substance qui, avec l'hématéine-éosine, se colore en jaune strié par le rouge et qui, par le Van Gieson se colore en vert.

Dans d'autres cavités plus petites, on trouve des amas de globules rouges présentant des altérations de leur protoplasma et une sorte de fonte cellulaire, si bien que l'on arrive à penser que les amas de substance pseudo-colloïdienne proviennent vraisemblablement d'une dégénérescence spéciale de ces petits foyers hémorragiques et des éléments cellulaires desquamés au sein de ces cavités qui forment de véritables lacs sanguins.

En résumé, on doit porter le diagnostic de fibrome jeune avec pseudo-formation kystique, de fibrome télangiectasique revêtu d'un épithélium pavimenteux stratifié et non d'un épithélium cilié comme celui de la cavité dans laquelle la tumeur s'est développée. Nous devons toutefois signaler qu'au niveau du point d'insertion de la tumeur nous avons rencontré un petit groupe de cellules en palissades avec cils vibratiles et deux petits îlots glandulaires rappelant la constitution de la muqueuse du cavum.

Le cas que nous venons de rapporter est l'un de ceux auxquels notre maître M. Sébileau[1] faisait allusion à propos des polypes naso-pharyngiens à la séance du 9 mars 1910 de la Société de chirurgie et pour lesquels il soutenait qu'on ne devait considérer comme tels que les tumeurs présentant les caractères suivants : *a*) elles se développent sur des enfants ou des adolescents ; *b*) elles sont excessivement vasculaires et très hémorragipares ; *c*) elles ont une implantation étroite, limitée, contournée ; *d*) elles

1. Pierre Sébileau, A propos des polypes naso-pharyngiens (*Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, t. XXXVI, nº 9).

s'attachent non pas comme l'écrivent les classiques, sur l'apophyse basilaire, mais bien, comme le disaient dans la séance du 23 février Sieur et Rouvillois[1], sur la région choanoïde et périchoanoïde supérieure; *e*) elles ont l'habitude de s'étendre, de s'infiltrer dans toutes les cavités et dans les régions voisines de celles où elles naissent; mais, fait important, ne font pas corps avec les organes qu'elles atteignent; elles déforment ces organes sans les pénétrer, elles les abordent sans y adhérer et, contrairement aux vieilles descriptions, ne prennent pas d'implantation secondaire; *f*) enfin elles n'ont pas de tendance à la récidive, et même dans certains cas, notion classique, rétrocèdent spontanément.

CORPS ÉTRANGERS DU LARYNX

Par le Dr **PÉRINET** (de Châteauroux).

Conclusion. — La présence d'un corps étranger du larynx est une chose fort rare et à laquelle on ne pense pas assez souvent.

Le cornage en est un des signes principaux, et bien qu'il se rencontre chez beaucoup d'affections plus fréquentes, il y aurait faute grave pour le spécialiste à ne pas pratiquer systématiquement l'examen du larynx chaque fois que la cause de ce symptôme ne s'imposera pas comme certaine. On ne s'exposera pas, de cette façon, à attribuer à des causes réflexes, trop souvent invoquées, des troubles graves que l'on peut faire cesser, presque toujours facilement et immédiatement, à condition d'en connaître l'origine.

1. Rouvillois, Considérations relatives au diagnostic et au traitement des polypes naso-pharyngiens (*Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, t. XXXVI, n° 7).

DESTRUCTION COMPLÈTE DE L'ÉPIGLOTTE
PAR GOMME SYPHILITIQUE

Par le Dr **Léopold CHAUVEAU** (de Genève).

Il m'a été donné d'observer, en un court espace de temps, quatre cas de destruction complète de l'épiglotte par gomme syphilitique.

Dans trois de ces cas la gomme n'avait pas laissé subsister, après sa fonte, la plus petite partie de l'épiglotte. Mais les tissus voisins étaient restés indemnes et il n'en résultait aucun trouble fonctionnel. Les malades privés d'épiglotte avalaient, parlaient, respiraient d'une façon absolument normale.

Dans le quatrième cas, l'infiltration scléreuse avait envahi la base de la langue et des troubles graves se sont montrés qui ont entraîné rapidement la mort du malade.

Observation I. — Femme de vingt-sept ans. Syphilitique depuis huit ou dix ans. A eu à plusieurs reprises des poussées de plaques muqueuses vulvaires et buccales. Trois fausses couches. Jamais d'enfant vivant.

Vient consulter parce qu'elle éprouve depuis une huitaine de jours une sensation de gêne dans la gorge. Il lui semble, dit-elle, qu'une bouchée s'est arrêtée dans le gosier et ne veut plus descendre. La déglutition est un peu difficile mais ne détermine aucune douleur. Les liquides passent plus facilement que les solides. La respiration est normale au repos, l'ascension d'un escalier ou la marche rapide provoquent l'apparition d'un léger tirage. L'appétit est conservé, l'état général excellent. Pas d'anesthésies cutanée ou pharyngée.

Examen laryngoscopique. — L'épiglotte forme une volumineuse tumeur rouge, violacée, à circonférence arrondie, largement ulcérée à sa partie supérieure. L'ulcération, du diamètre d'une pièce d'un franc, est irrégulièrement circulaire, à bords taillés à pic; son fond est tapissé d'un magma blanchâtre. Il est impossible de voir la cavité du larynx.

Traitement. — 3 grammes d'iodure par jour en potion. Injection quotidienne de 2 centigrammes de benzoate de mercure.

Dès le troisième jour le fond de l'ulcère se déterge, devient rouge, bourgeonnant; les bords sont moins saillants. Le cinquième jour l'amélioration s'est très nettement accentuée, les bords se sont rapprochés et tendent à se mettre au niveau du fond de l'ulcération.

La malade n'est pas revue jusqu'au dixième jour. La cicatrisation est presque complète, la tumeur a disparu, la cavité du larynx se voit sans difficulté.

Cicatrisation complète le quinzième jour. Le traitement est interrompu. Il reste au niveau de l'insertion de l'épiglotte une cicatrice transversale, linéaire, un peu rouge et saillante. Un mois plus tard cette cicatrice est devenue très difficile à retrouver. Le larynx présente alors un aspect caractéristique *en entonnoir*. La base de la langue se continue directement par sa face postérieure avec la muqueuse laryngée, et il semble qu'un liquide glissant sur elle doit couler directement entre les cordes vocales au niveau de leur insertion antérieure. Mais il n'en est rien et la déglutition se fait correctement, aussi bien celle des liquides que celle des solides.

La sensation de corps étranger qui existait au début n'existe plus, la respiration n'est en rien gênée.

La malade est revue un an plus tard. L'état s'est maintenu aussi satisfaisant.

Obs. II. — Quelques semaines après avoir observé cette première malade, j'en rencontrai une seconde portant une cicatrice analogue et chez laquelle la même absence totale d'épiglotte donnait au larynx le même aspect d'entonnoir.

Cette malade, âgée de trente et un ans, syphilitique avérée, avait été soignée à Lourcine douze ans auparavant. Elle n'était restée que quelques semaines à l'hôpital et ne s'était jamais traitée depuis, bien qu'elle ait eu à plusieurs reprises des éruptions cutanées et des poussées de plaques muqueuses ano-vulvaires et buccales. Elle vient consulter pour un enrouement persistant lié à une laryngite catarrhale, qui guérit en quelques jours sous l'influence d'un traitement approprié.

A ma grande surprise je trouve exactement chez elle le même larynx *en entonnoir* que je venais d'observer chez la malade de la première observation après cicatrisation de sa

gomme. Il n'existe aucun trouble fonctionnel appréciable : la phonation, la respiration, la déglutition se font sans gêne ni douleur et la malade est très étonnée d'apprendre qu'il lui manque une partie de son larynx.

En l'interrogeant j'apprends qu'elle a eu il y a trois ans environ, et cela pendant plusieurs mois, un peu de gêne pour avaler, avec sensation de corps étranger arrêté dans la gorge. En même temps elle crachait du sang et des « peaux ». L'haleine était fétide, mais comme l'état général restait excellent la malade ne s'en était pas préoccupé et peu à peu tout était rentré dans l'ordre.

Il était donc bien certain qu'une gomme syphilitique avait à cette époque amené la destruction de l'épiglotte.

Obs. III. — Cette troisième observation semble copiée sur la première. Femme de quarante-cinq ans, mariée depuis vingt ans. Le mari est paralytique général depuis six ou huit mois. Cette malade n'a jamais eu d'enfants vivants. Elle a accouché une seule fois d'un enfant mort, après une série de sept fausses couches. Elle ne se rappelle pas avoir jamais eu d'éruptions cutanées ni de plaques au niveau des muqueuses. Elle vient consulter « parce que, dit-elle, j'ai depuis quinze jours quelque chose dans le gosier qui ne veut ni monter ni descendre ». Elle ne souffre d'ailleurs aucunement, mange avec appétit, mais chaque mouvement de déglutition, même à vide, nécessite un effort.

Examen laryngoscopique.— Volumineuse gomme ulcérée de l'épiglotte présentant les mêmes caractères que dans la première observation.

Sous l'influence du traitement, la gomme fond rapidement, et au bout de dix-sept jours, après cicatrisation complète, le larynx présente le même aspect *en entonnoir* que dans les deux observations précédentes. Il reste cependant un très léger bourrelet, à peine saillant, au niveau où s'implantait autrefois l'épiglotte. Comme dans les cas précédents la malade reprend sa vie ordinaire et ne présente aucun trouble fonctionnel.

Voilà donc trois malades chez lesquelles la suppression de l'épiglotte n'amène aucun trouble fonctionnel. Et cependant, à voir ce large entonnoir au fond duquel apparaissent

les cordes vocales, il semblerait que les aliments dussent être par lui portés directement dans la cavité laryngée. Il semblerait surtout que les liquides, glissant sur la base de la langue, dussent y couler directement maintenant que l'épiglotte n'est plus là pour servir de barrage et pour fermer l'orifice supérieur du larynx en se rabattant sur lui.

Il faut admettre que dans le mouvement d'ascension qu'exécute le larynx au passage du bol alimentaire il vient buter et se cacher, pour ainsi dire, au-dessous de la base de la langue. C'est ce mouvement qui détermine à l'état normal le renversement de l'épiglotte. Une fois l'épiglotte supprimée, il suffit d'un mouvement d'ascension plus marqué pour assurer une obturation parfaite.

La quatrième observation vient à l'appui de cette manière de voir. Dans les trois premières, en effet, les mouvements d'élévation du larynx étaient absolument libres et il était facile de les apprécier avec la main. Chez la malade dont il nous reste à exposer l'histoire, en même temps que l'épiglotte était détruite le larynx était immobilisé; aussi des troubles de déglutition très graves se montrèrent-ils qui causèrent en peu de temps la mort.

Obs. IV. — Femme arabe âgée de vingt-cinq ou trente ans, exerçant le métier de fille publique depuis une dizaine d'années. Il est impossible de connaître ses antécédents, mais il est bien certain qu'elle est syphilitique.

Vient consulter parce qu'elle respire très difficilement et a beaucoup de peine à avaler. Mais c'est une simple gêne mécanique et la déglutition, quand elle arrive à être obtenue, ne détermine aucune douleur. La malade salive abondamment et crache du pus strié de sang.

A l'examen laryngoscopique on voit une énorme gomme ulcérée qui englobe toute l'épiglotte et semble avoir envahi la base de la langue.

Iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour et frictions mercurielles à la dose de 5 grammes d'onguent par jour.

Dès le deuxième jour la dyspnée se calme, l'expectoration

se fait plus facilement et ramène des débris sphacélés striés de sang.

Le huitième jour la dyspnée a complètement disparu mais les troubles de déglutition changent de nature. La malade « avale de travers » très facilement dès qu'elle ne concentre pas son attention sur sa déglutition et si elle se laisse distraire au cours des repas.

Le quinzième jour du traitement la cicatrisation de la gomme est complète, mais au lieu de se faire sous forme de trainée linéaire comme dans les observations qui précèdent, la cicatrice est large, épaisse, irrégulière, occupe tout le sillon glosso-épiglottique et envoie des prolongements étoilés sur la base de la langue.

L'aspect *en entonnoir* du larynx est très net, mais les mouvements de haut en bas de l'organe se font mal, et la main appliquée au-devant du cou sent à peine une légère élévation du larynx pendant la déglutition.

Les accidents deviennent assez menaçants pour que l'on soit obligé de nourrir la malade à la sonde pendant une semaine.

A ce moment elle refuse de continuer à se laisser sonder et rentre chez elle.

Le lendemain, vingt-deux jours après que nous l'avons vue pour la première fois, elle meurt brusquement au cours d'un repas.

L'autopsie ne put être pratiquée, mais il fut possible de retirer du larynx, *post mortem*, sous le contrôle du miroir, un volumineux fragment de viande de mouton.

En résumé nous pouvons conclure de ces quatre observations :

a) Que la disparition de l'épiglotte ne détermine aucun accident lorsque le larynx a gardé sa mobilité d'ensemble dans le plan vertical.

b) Que l'orifice supérieur du larynx va pour ainsi dire se cacher sous la base de la langue pendant la déglutition et que l'obturation ainsi obtenue est parfaitement suffisante sans qu'il soit indispensable de la rendre plus hermétique par rabattement de l'épiglotte.

c) Que lorsque le larynx ne peut plus s'élever pour se cacher ainsi sous la base de la langue, l'absence de l'épiglotte devient au contraire funeste en permettant la facile pénétration du bol alimentaire dans les voies aériennes.

La séance est levée, et M. Mahu, président, déclare clos le Congrès de 1910.

Le secrétaire général,
Dr Depierris.

TABLE DES MATIÈRES

PAR ORDRE DE SÉANCES

Séance du 9 mai 1910 (soir).

Séance du 10 mai 1910.

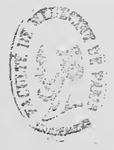
Pages.

Séance du 12 mai 1910.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

Pages.





Bordeaux. — Impr. G. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.